Lane Medical Library

Ueber Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Robert Lewy
aus Pr. Friedland.

Tag der Promotion: 15. August 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Falkultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

Dem Andenken meiner Eltern gewidmet.

Ueber Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung.*

Ungeahnt und unvermutet erstand uns in Deutschland im Methylalkohol ein neuer Feind unter den Giften und forderte die deutschen Aerzte durch die gewaltige Katastrophe, mit der er sich bei uns einführte, energisch auf, ihm unsere volle Aufmerksamkeit zu schenken. Die Massenvergiftungen um die Weihnachtszeit des Jahres 1911 unter den Bewohnern des Asyls für Obdachlose in Berlin sind dem Genuss von Methylalkohol zuzuschreiben. Und damit rückt Deutschland in die Reihe der Länder ein, in denen Massen- oder Einzelvergiftungen durch diese Substanz schon bekannt geworden und beschrieben worden sind; solche Länder sind Amerika, Russland, Ungarn und Frankreich. Die allerersten Fälle von Methylalkoholvergiftung werden schon im Jahre 1877 von Viger und Mengin (1) aus Frankreich berichtet. Seitdem haben sich bis heute aus dem Ausland die Berichte über Erkrankung und Todesfälle durch Methylalkohol gehäuft.

Dagegen ist unsere Literatur über diese Intoxikation dank dem geringen Vorkommen der Vergiftung in Deutschland recht arm und liefert auf Grund eigener klinischer Beobachtungen fast gar keine Beiträge. Selbst die deutschen Lehr- und Handbücher räumen der Vergiftung mit Holzgeist nur einen geringen Platz ein und übergehen sie zum Teil als unwesentlich. Ich habe in der einschlägigen Literatur nur einen einzigen Fall von Methylalkoholvergiftung gefunden, der unter dieser Diagnose bei uns beobachtet und von Kuhnt (2) im Jahre 1899 beschrieben worden ist. Unsere Augenärzte hatten sich wegen der Sehstörung, die für die Vergiftung charakteristisch

* Die Anregung zu der Arbeit gaben die Beobachtungen bei den Massenvergiftungen des Jahres 1911 in Berlin, die im 3. Teil der Arbeit ausführlich behandelt sind.

ist, mit dem Gegenstande schon öfter befasst; doch nicht etwa über eigene Beobachtungen konnten sie in der Fachliteratur berichten, sondern über Fälle von Erblindung im Ausland, namentlich in Amerika. Die Frage interessierte sie so weit, dass sie selbst experimentell den Sitz der pathologisch anatomischen Veränderungen im Auge feststellten. (3) Aber die gebührende Aufmerksamkeit diesem Gegenstand zu schenken, wie sie jetzt die Berliner Massenvergiftung zwingend verlangt, dazu fehlte uns bisher jede Veranlassung. Wir dürfen wohl annehmen, dass auch bei uns Erkrankungen und Todesfälle vereinzelt vorgekommen sind — ich will später auf zwei solcher jetzt erst bekannt gewordener Fälle eingehen — die richtige Todesursache ist nur unbekannt geblieben.

Ich war während der kritischen Zeit im Städtschen Krankenhaus am Friedrichshain in Berlin, in das die bei weitem grösste Zahl der Vergifteten eingeliefert wurde, tätig und beobachtete an dem reichen Material das klinische Bild der Methylalkoholvergiftung. So hielt ich die Gelegenheit für wertvoll und gekommen, durch diese Arbeit auch in unserer Literatur einen Platz der so seltenen Methylalkoholintoxikation einzuräumen; zuerst will ich auf den Methylalkohol selbst, die Methylalkoholvergiftung und im dritten Teil meiner Abhandlung auf die Beobachtungen bei der Berliner Massenvergiftung eingehen.

I. Teil.

Der Methylalkohol selbst.

Geschichte des Methylalkohols.

Gerade 100 Jahre nach der Entdeckung des Methylalkohols wurde die Katastrophe durch ihn in Berlin herbeigeführt. Im Jahre 1812 fand ihn Ph. Taylor (4) unter den Produkten der trockenen Destillation des Holzes. Später wurde er von Dumas und Péligot näher untersucht und seine Alkoholnatur erkannt.

Seine Einführung in die Technik geschah erst viele Jahre später; zuerst, als man ihm noch nach der alten Methode mit schlechtem Geruch und Geschmack, der kaum durch andere

korrigierende Mittel zu beseitigen war, herstellte, wäre es keinem eingefallen, ihn statt des gewöhnlichen Aethylalkohols zu trinken. Auch Verfälschungen des Schnapses hätte jeder leicht gemerkt. Sobald er aber durch Rektifikation rein und geruchfrei hergestellt wurde, begann man auch wegen der Billigkeit gegenüber dem hochversteuerten Aethylalkohol mit der Verwertung als Genussmittel und Fälschungen aller Art. Amerika, von wo denn auch als Folge relativ früh Nachrichten von Vergiftungen durch Methylalkohol zu uns kamen, ging mit dem schlechten Beispiel voran. Als die Nachrichten von weiteren Schädigungen durch Methylalkohol aus dem Auslande sich häuften und auch unterdessen bei uns ein Fall aus Memel bekannt geworden war, ausserdem bei der gesteigerten Anwendung des Methylalkohols zu gewerblichen Zwecken und der Verteuerung des Aethylalkohols weitere Vergiftungsfälle auch bei uns vorauszusehen waren, wurde, teilweise auch aus steuerpolitischen Gründen, durch ministeriellen Erlass, die Gefährlichkeit des Methylalkohols deklariert und seine Anwendung an Stelle von Aethylalkohol verboten. Im Mai 1911 wurde dieses Verbot vom Preussischen Minister des Innern nochmals erneuert unter Ausdehnung auf Präparate, die als Grundlage den Methylalkohol haben oder mehr oder weniger ganz aus ihm bestehen. (5)

Herstellung.

Hergestellt wird der Methyalkohol durch Trockendestillation des Holzes. Diesem Ursprung verdankt er den zweiten Namen: Holzgeist. Es entsteht dabei neben Holzgas und Holzteer roher Holzessig, der im wesentlichen Essigsäure und Methylalkohol ist und auf dem Teer schwimmt. Um den Methylalkohol von der Essigsäure zu trennen, wird destilliert. Der so gewonnene Methylalkohol riecht und schmeckt infolge der Beimengung von Oel und brenzligen Produkten unangenehm. Um ihn für technische Zwecke rein zu gewinnen, wird er in eine kristallinische Verbindung mit Chlorcalcium gebracht und diese dann durch Destillation mit Wasserdämpfen wieder zerlegt. Um chemisch reinen Holzgeist zu erhalten, wird er in Oxalsäuremethyläther überführt und durch Aetzkali zerlegt. Neben dieser Herkunft aus der Destillation des Holzes kommt er nach Ko-

bert in kleinen Mengen auch frei in der Natur vor, in einzelnen zur Familie der Dolden gehörigen Pflanzen, gebunden als Ester z. B. an Salizylsäure, im Wintergrünöl, auch bei Spaltung des Kokains bildet er sich.

Chemische Beschaffenheit.

Der reine Methylalkohol ist eine farblos, völlig durchsichtige, wenig riechende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 0,796 und dem Sdpkt. von 65^0, (6) die ohne Rückstand verdampft. Er ist mit einem Kohlenstoff CH^3OH das erste Glied unter den einwertigen Alkoholen. Die Handelssorten des Methylalkohols enthalten gewöhnlich neben Aldehyd Methylacetat, Allylalkohol, Propylalkohol und andere Produkte.

Anwendung.

Ueber die erlaubte Anwendung (7) des Methylalkohols ist zu bemerken, dass er sich in den letzten zwei Jahrzehnten dank seiner Billigkeit und reinen Herstellungsweise als Substitut des Aethylalkohols in gewerblichen und industriellen Betrieben sehr eingebürgert hat. Nach dem Gesetz vom 15. Dezember 1887 wird der Aethylalkohol für technische Zwecke durch ein Gemisch von vier Teilen Methylalkohol und siebzehn Teilen Pyridinbasen in einer Menge von 2,5 Liter auf 100 Liter denaturiert. Ist der denaturierte Alkohol von den Pyridinbasen befreit, so nennt man ihn renaturiert. Zur Herstellung von Politurspiritus wird er in Tischlereien benutzt, ferner in Knopf-, Hut-, Wäschereinigungsfabriken und in Färbereien. Ferner dient er als Lösungsmittel für Harze, Firnisse, Lacke, ätherische Oele und als Brennmaterial z. B. in Taschenfeuerzeugen. Bei Herstellung von Parfüms, Kölnischem Wasser, Beyrum, Franzbranntwein ersetzt er den Aethylalkohol.

Wichtiger als die erlaubte Anwendung des Holzgeists ist in der Literatur der Vergiftungen die unerlaubte zur Fälschung von geistigen Genussmitteln, Extrakten, Essenzen und Limonaden. In den Vereinigten Staaten von Amerika werden alle möglichen Nationalschnäpse, Columbians Spiritus, Whisky, Jamaica ginger, Essenzen wie Zitronen-, Pfefferminzessenz, Marmeladen,

allerlei Haus- und Heilmittel mit Methylalkohol hergestellt. Aber auch bei uns in Deutschland kommen trotz des oben erwähnten Verbotes, wie die jüngste Katastrophe in Berlin lehrte, derartige Fälschungen von Schnäpsen vor.

Nachweis.

Zum Nachweis (8) des Methylalkohols in gefälschten Präparaten, Mischungen etc. oder im Urin bedient man sich mehrerer Methoden. Die älteren liefen darauf hinaus, das Aceton, das fast immer in kleinen Spuren im Methylalkohol vorhanden ist, nachzuweisen. Bei acetonfreiem Holzgeist versagten deshalb die Proben. Andere bessere Arten des Nachweises beruhen darauf, den Methylalkohol durch Oxydation in Formaldehyd überzuführen und diesen durch die Farbreaktion, die bei seiner Kupplung mit Resorzin, Phlorogluzin, Dimethylamin oder Morphin-Schwefelsäure eintreten, nachzuweisen bezw. kolorimetrisch zu bestimmen. In dieser Farbenreaktion besteht auch die offizinelle Probe zum Nachweis des Holzgeistes. Diese Nachweisproben sind ziemlich kompliziert; eine andere neuere, leicht auszuführende Probe gründet sich auf die Darstellung des Uebergangsmaterials zur Gewinnung von chemisch reinem Methylalkohol, nämlich des Oxalsäuremethylesthers, der sich bei der Reaktion in Kristallen abscheidet.

Noch eine andere Probe (G. Dénigès) (9) beruht auf Bildung von Formolacetat, das dann auch durch Farbenreaktion nachgewiesen wird.

Ursache der Giftwirkung.

Mit der speziellen Frage, wie die Giftwirkung des Methylalkohols im Organismus zustande kommt, hat man sich bisher wenig beschäftigt. Daher blieb auch die Frage bis heute ungelöst. Viel mehr interessierte in erster Linie, wie der Methylalkohol im Vergleich zu anderen Alkoholen der homologen Reihe besonders dem Aethylalkohol wirkte. Untersuchungen, die nach dieser Richtung an höheren Tieren, einzelligen Lebewesen und isolierten Muskelfasern angestellt wurden, liegen reichlich vor. Nach dem Gesetz von Rabuteau und Ri-

chardson (10) ist die Stärke der physiologischen Wirkung parallel zur Menge der in dem Alkohol vorhandenen Kohlenstoffe und der Höhe des Siedepunktes. Demnach müsste z. B. der Aethylalkohol C_2H_5OH mit dem Siedepunkt 78,5 viel giftiger wirken als der Methylalkohol Ch_3OH mit dem Siedepunkt 65°. Was haben nun die Versuche nach dieser Richtung ergeben? Das toxische Aequivalent, das in absoluten Zahlen angibt, wieviel Gramm notwendig sind, ein Tier von 1 kg Körpergewicht zu töten, hat bei den verschiedenen vergleichenden Untersuchungen zwischen Methyl- und Aethylalkohol abweichende Werte ergeben. Für ein Kaninchen fanden als tötliche Gabe

Dujardin-Beaumetz-Audigé	7 gr.	Methylalk.	7,5	Aethylalk.
G. Baer[11])	9,02	„	7,44	„
Joffroy und Serveaux	25,25	„	11,70	„

Nach v. Jaksch wirkt der Methylalk. bedeutend giftiger als der Aethylalk., auch Pohl und Blumenthal (13) fanden ihn stärker wirkend. Verzar (14) erhielt das entgegengesetzte Resultat wie Pohl und Blumenthal. Nach Fühner (15) wirkt Aethylalk. viermal so stark wie der Methylalk. Bei Versuchen der Wirkung beider Alkohole auf eine Muskelfaser fand er, dass doppelt soviel Methylalk. wie Aethylak. zur Lähmung einer Muskelfaser in 15 Minuten nötig sei. Andropoff (16) fand eine dem Richardson'schen Gesetz entsprechende narkotische Wirkung des Holzgeistes auf das isolierte Kaninchenherz. Joffroy und Serveaux (17) fanden bei einmaliger Anwendung Methylalk. weniger wirksam als Aethylalkohol, bei chronischer Anwendungsweise den Methylalk. stärker, deprimierend, wirkend. So sind die Ansichten über die Giftigkeit des Methylalkohols nach diesen Versuchen geteilt, zu berücksichtigen ist dabei, dass die Forscher mit verschiedenem Material und nach verschiedener Methode gearbeitet haben und deshalb vielleicht abweichende Resultate erhalten haben. Jedenfalls lassen einzelne negative Resultate a priori keinen Schluss auf die Ungiftigkeit des Methylalkohols zu, denn weitere Untersuchungen, die verschiedene Forscher an der gleichen Tierart (Hunden und Kaninchen) vornahmen, haben fast übereinstimmende Ergebnisse gehabt. Es liessen sich Vergiftungssymptome erzeugen, ganz ähnlich denen bei der menschlichen Vergiftung beobachteten.

Reid-Hunt (18) experimentierte mit chemisch reinem Methylalk. an Hunden und Kaninchen, um die akute und chronische Wirkung zu studieren. Die akute Wirkung ist nach diesem Autor ähnlich der durch Aethylalk. erzeugten. Auch die tödliche Dosis fand er ebenso gross oder etwas kleiner als beim Aethylalk. Nur trat die Wirkung viel langsamer ein und klang erst nach längerer Zeit ab. Die Betäubung, die er nach intravenöser Injektion mit Methyalkohol erst nach einiger Zeit hervorrufen konnte — mit dem gewöhnlichen Alkohol trat sie sofort ein — hielt 2, 3, ja 4 Tage an. Das Tier ging noch nach Tagen zugrunde, auch wenn ihm kein Holzgeist mehr zugeführt wurde.

Beim Versuch der chronischen Wirkung reichte Hunt jeden zweiten Tag dem Tier kleine Mengen; er beobachtete schon nach wenigen Wochen tiefgreifende Veränderung, die den Tod des Tieres herbeiführte. Andere Autoren fanden dasselbe.

Als Symptome traten herabgesetzte Körpertemperatur ein, Tiere verloren das Vermögen, die Körpertemperatur nach der Lufttemperatur zu regeln, blutige Darmentleerungen und Erbrechen blutiger Massen erfolgten. Die Reflexe waren herabgesetzt oder verschwanden ganz. Am längsten blieb der Kornealreflex, ferner zeigten sich Zuckungen besonders am Auge und meist Pupillenerweiterung.

Pohl (19) verabreichte Hunden von 8—10 kg Körpergewicht 40—45 ccm Methylalkohol per os. Nach einiger Zeit beobachtet er Koordinationsstörungen, zunehmenden Bewegungstrieb bis zum Taumeln, dann Schlafsucht; der Schlaf dauerte mit kurzen Unterbrechungen stundenlang und hielt noch am nächsten Tage an. Am 2. Tage war das Tier noch schlafsüchtig und frass nicht. Am 3. oder 4. Tag stellte sich erst die normale Munterkeit wieder ein. Gab man dem Tier eine grosse Dosis oder hatte es schon kleine Gaben einige Tage vorher bekommen, so ging es am 3. oder 4. Tag an Respirationslähmung zugrunde. Auch bei Kaninchen, denen Pohl 20 gr. Methylalk. gab, zeigte sich dieselbe nachhaltige Wirkung.

Nahmen Hunde Dosen von 15—20 ccm in zweitägigen Intervallen einige Wochen, so frassen sie schliesslich nicht mehr,

wurden tagelang komatös und gingen zugrunde, auch wenn ihnen kein Methylalk. mehr oppliziert wurde.

Weiter wurden experimentelle Studien von Ward-Holden in New-York, Friedenwald in Baltimore und Birsch Hirschfeld in Leipzig angestellt. Diesen Autoren kam es hauptsächlich darauf an, Sehstörungen und pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehorgan festzustellen. Ward-Holden (20) erzeugte bei einem Hund von 10 kg Körpergewicht nach der zweiten Einverleibung von 50 ccm Methylalk. in einer Verdünnung von 50 ccm Wasser Erblindung. Das Tier starb am 16. Tage unter allgemeiner Abmagerung.

Birsch-Hirschfeld (21) stellte an Hühnern und Kaninchen Versuche an. Er träufelte den Tieren mittelst Pipette Methylalk., zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt, in den Magen. Schon während des Einträufelns, bei Kaninchen nach ca. 15 ccm, bei Hühnern nach ca. 10 ccm traten Rauscherscheinungen auf. Der Gang wurde taumelnd und unsicher, das Tier legte sich zeitweise auf die Seite oder schlief ein. Am nächsten Tag, als der Rausch schon geschwunden war, oder noch am Tage der Einnahme des Giftes stellten sich erhebliche Sehstörungen, zugleich mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes, ein. Das Tier frass nicht, lag ständig auf der Seite und reagierte kaum auf Anstossen. Die Pupillen waren weit und starr. Der Zustand hielt meist nur einen Tag an, er besserte sich insoweit, dass das Tier wieder etwas munterer wurde und Fresslust bekam. Auch die Pupillenreaktion stellte sich wieder ein. Später, nach mehreren Tagen, wurden die Pupillen abermals starr und das Tier wurde hinfällig; nach wenigen Wochen gingen sämtliche Versuchstiere unter hochgradigster Abmagerung ein. Der Augenhintergrund war stets ohne Befund.

Baer (11) experimentierte an Kaninchen, denen er chemisch reinen, mit Wasser verdünnten Methylalkohol mittelst Schlundsonde in den Magen brachte. Gaben von weniger als 3,2 gr. pro kg Körpergewicht riefen gar keine oder ganz unbedeutende Erscheinungen hervor. Um eine leichte Form der Intoxikation hervorzurufen, waren Gaben von 3,2 bis 5,2 gr. pro kg Körper-

gewicht erforderlich. Zuerst erfolgte nach Eingabe des Giftes ein kurzes Exzitationsstadium, dann geringe Lähmungserscheinungen der Extremitäten, die Sensibilität war nicht gestört, die Reflexe blieben erhalten, Pupillen, Puls und Temperatur blieben unverändert. Wollte Baer schwerste Intoxikation hervorrufen, so musste er 7,2 bis 9,02 gr. pro kg Körpergewicht dem Tiere geben. Ohne Exzitationsstadium traten 1—2 Minuten nach Einführung des Methylalk. Parese der Extremitäten ein, die sich bis zur Paralyse steigerte. Die Reflexe, incl. Pupillenreaktion erloschen in kurzer Zeit, häufig zeigten sich Nystagmus und clon-ton-Krämpfe und eine Vermehrung der Speichelsekretion. Die Respiration war erschwert, die Temperatur herabgesetzt, der Tod erfolgte durch Lähmung des Atemzentrums, im güntigsten Fall blieben die Tiere in tiefster Narkose, aus der sie erst nach etwa 36 Stunden erwachten.

Wolff Eisner untersuchte in neuerer Zeit die Wirkung von chemisch reinem Methylalkohol, der mit Kochsalzlösung verdünnt wurde, auf Meerschweinchen und Kaninchen. Nach subcutaner Injektion von 1 ccm bekam ein Meerschweinchen von ca. 500 gr. Körpergewicht keine Erscheinungen, auch nicht nach Wiederholung der Injektion nach 2 Tagen. Auch 2 ccm blieben bei einem zweiten Tier zunächst wirkungslos. Spritzte er aber nach 3 Tagen noch 1½ ccm demselben Tier ein, so wurde es wenige Minuten nach der Injektion trunken, hatte aber sonst keine Erscheinungen.

Injicierte er einem dritten Versuchstier 3 ccm, so wurde es in wenigen Minuten taumlig, soporös und bekam Zittern, unter künstlicher Atmung erholte es sich wieder und blieb gesund. Wurden bei demselben Tier im Abstand von 2 Tagen wiederum je 1 ccm injiciert, so erfolgte keinerlei Reaktion.

Bei einem vierten Meerschweinchen beobachtete er 1 bis 2 Minuten nach Injektion von 3 ccm, dass es taumelig soporös wurde, den Kopf zur Seite fallen liess und in 3 bis 4 Minuten trotz künstlicher Atmung starb.

1 Kaninchen von 5 Pfund Körpergewicht vertrug 3 ccm Methylalkohol ohne alle äusseren Erscheinungen, auch nach 2-maliger Wiederholung der Injektion in Zwischenräumen von je 2 Tagen.

Ebenso bot ein anderes Kaninchen nach 2maliger Injektion von 2 ccm im Zwischenraum von 2 Tagen nichts Besonderes dar.

Wie aus den Tierversuchen hervorgeht, ist die Wirkung des Giftes recht intensiv und nachhaltig und nicht am nächsten Tage verflogen, wie beim Rauschzustand nach Aethylalkohol. Sie konnte verschwinden, um dann nach kurzer Zeit besseren Ergehens mit neuer Vehemenz aufzutreten und den Tod des Tieres herbeizuführen. Kleinere Dosen in Intervallen gegeben haben offenbar eine kumulative Wirkung.

Im Vergiftungsbild tritt beim Tierexperiment mehr als bei der menschlichen Vergiftung wegen der relativ grossen Dosen zuerst mehr die Rauschwirkung in den Vordergrund. Im übrigen erinnern Schwäche in den Gliedern, Unsicherheit beim Gehen, Zittern, Temperatur- Gastrointestinale Störungen und vor allem die Sehstörung, die Birch-Hirschfeld am nächsten Tage oder an demselben Tage nach Aufnahme des Giftes bei negativem Befund des Augenhintergrundes feststellte, lebhaft an die Intoxikation beim Menschen. Er fand bei Versuchen an Affen, dass die Sehnervenaffektion auch allein auftreten könne. Ein Affe, dem er 36 ccm Methylalkohol in Einzeldosen von 7 ccm auf 25 ccm H_2O verdünnt gab, erblindete am 10. Tage nach Beginn der Vergiftung völlig. Der Augenhintergrund zeigte das Bild einer leichten Neuritis optica.

Pathologisch-anatomisch fanden Birch-Hirschfeld, Hunt und Pohl übereinstimmend bei den mit Methylalkohol vergifteten Tieren Leberverfettung. Der letzte Autor auch Nierenverfettung. Hunt beobachtete auch Veränderungen im Verdauungskanal, besonders Blutergüsse. Sehr gut stimmten die klinischen Erfahrungen in Bezug auf das Auge mit dem überein, was Birch-Hirschfeld (21) an pathologisch-anatomischen Veränderungen des Sehorgans im Tierversuch fand. Er beobachtete hochgradigste Veränderungen in der Retina und zwar nicht im Zwischengewebe, sondern im Nervengewebe selbst. Dieses zeigte Zerfall, venöse Stauung und Durchtränkung. Er kommt zu dem Resultat, dass häufig ausschliesslich auch bei längerer Dauer der Giftwirkung primär die Retina erkranke und zwar hier zuerst die Ganglienzellen, dann die Körnerschichten und sekundär partielle Degeneration im Opticus eintreten könne. Ausser-

dem fand er das Bild einer sogenannten akuten Neuritis optica retrobulbaris, bestehend im partiellen Nervenfasernzerfall, zu dem sich Erscheinungen seitens des Gefäss- und Lymphsystems, venöse Stauung, ödematöse Durchtränkung zugesellen konnten, während Septensystem, Neuroglia sekundär beteiligt seien und zellige Infiltration im Opticus fehlten. Auch weitere experimentelle Untersuchungen dieses Autors (22) an Hunden und Affen aus dem Jahre 1902 ergaben dasselbe; bevor der Sehnerv deutlich erkrankte, waren in der Netzhaut Ganglienveränderungen nachweisbar, bestehend im Schwund der Chromatinkörper, in Vaccuolen im Protoplasma und Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns. Ein Tier erblindete plötzlich am 10. Tage, es liess sich Neuritis retrobulbaris feststellen.

Holden, (23) der noch früher als Birch-Hirschfeld nach experimenteller Vergiftung Untersuchung am Sehorgan anstellte, hatte auch die Ganglienzellen alteriert und bei einem Teil des Sehnerven Zerfall der Markscheide gefunden. Als Ursache beschuldigt er die gestörte Ernährung.

Er sowohl wie Friedenwald (24) in Baltimore, kamen zu demselben Schluss wie Birch-Hirschfeld, dass das Gift primär die Retina angreife und erst sekundär der Opticus erkranke.

Andererseits behauptete Gifford, dass die primäre Affektion im Opticus liege. Er beobachtete in einem Fall völliges Fehlen von retinalen Veränderungen im Augenhintergrund, einige Stunden nach Auftreten von Blindheit und hält dies für einen Beweis, dass die primäre Läsion nicht in der Retina sitze.

Dass also der Methylalkohol intensiver als der Aethylalkohol wirkt, geht aus den vorliegenden Tierexperimenten hervor. Unter Berücksichtigung der Vergiftung beim Menschen und des Tierexperiments müssen wir folgende Fragen präzisieren: 1. Weshalb weicht der Methylalkohol vom Rabuteau'schen Gesetz ab? 2. woher die ungleiche Wirkung auf die einzelnen Individuen, die bei der Menschenvergiftung beobachtet wurde, entsprechend den voneinander abweichenden Angaben der einzelnen Forscher, die mit der gleichen Tierart experimentiert haben? 3. woher eine bis zum Ausbruch der Vergiftung ver-

streichende Latenzzeit, die sonst bei keinem chemisch so einfach organisierten Gift zu finden ist? Zur Erklärung müssen wir weitere Fragen stellen und folgende Möglichkeiten ins Auge fassen. 1. Kommt die Giftwirkung durch den Abbauprozess im Körper zustande? 2. Kommt chemisch reiner Methylalkohol in Frage oder giftige Beimengungen, die im Methyloprit selbst vorhanden oder in Essenzen etc. bei Bereitung von Schnäpsen hinzugesetzt werden. In Bezug auf die erste Frage seien Pohls Experimente erwähnt. Pohl (18) fand als Abbauprodukt des Methylalkohols im Urin der vergifteten Tiere ameisensaure Salze in vermehrter Ausscheidung. Er suchte nun über die Ausscheidung dieses Oxydationsproduktes des Methylalk., der Ameisensäure, Näheres zu erfahren.

Ein 8200 gr. schwerer Hund bekam eine kleine, nicht toxische Dosis 10 ccm Methylalk. verdünnt. Die Formiatausscheidung erreichte ihre maximale Höhe zwischen 24 und 48 Stunden nach Aufnahme des Giftes.

Am Tage d. Aufnahme waren	in	300	ccm	Harn	0,0286	Formiat
am 7. Tage	„	„	182	„	„	0,0065	„
am 8. Tage	„	„	300	„	„	0,2932	„
am 9. Tage	„	„	305	„	„	0,008	„

Einem anderen 8120 gr. schwerer Hund gab er 48 ccm Methylalk. Das Tier bekam am 3. Tag Erbrechen und wurde appetitlos. Am 4. Tag war es somnolent und ging an Respirationslähmung zugrunde. Bei diesem Hund ergab sich

am 1. Tage	in	215	ccm	Harn	0,0041 Formiat
am 4. Tage	in	158	ccm	Harn	0,3989 „

Vom 1.—4. Tage steigerte sich die Ausscheidung allmählich. Diese und andere Versuche lehrten, dass eine protrahierte Ausscheidung der Ameisensäure stattfindet, und zwar in allmählich an- und dann absteigender Kurve. P o h l vermutet auf Grund seiner wichtigen Experimente, dass die Spätausscheidung der Ameisensäure im Urin ein Ausdruck für das späte Auftreten der klinischen Erscheinungen sei. Dem über Tage ausgedehnten, der Intensität nach erst ansteigenden, dann allmählich abklingenden Vergiftungsbild entspricht die gleichsinnig protrahierte Formiatausscheidung. Die Ursache der protrahierten Ausscheidung erklärte er sich durch die Annahme, dass

Methylalk. als solcher oder ein Abkömmling desselben aber nicht schon gebildetes Formiat im Körper zurückgehalten werde und die Oxydation langsam und allmählich eintrete. Dennoch ist es ihm nie gelungen, trotz vieler Versuche in den Organen von Tieren, die sich am 2. oder 3. Tag nach Aufnahme des Methylalk., also auf der Höhe der Formiatbildung befanden, unveränderten Methylalkohol nachzuweisen, ebensowenig auch Formaldehyd, der als intermediäres Produkt bei der Oxydation zu Ameisensäure in Frage kommen könnte. Nur bei einem Versuche fand er geringe Formaldehydmengen.

Formaldehyd, über dessen Toxizität die Anschauungen auseinander gehen, macht nach P o h l s Tierversuchen ganz andere Symptome wie Methylalk. Selbst wenn es also bei der Oxydation als Zwischenprodukt im Körper sich bildete, so käme er nicht als das toxische Agens in Frage.

Die Ameisensäure, die wir als einziges Abbauprodukt des Methylalk. kennen, und die auch bei der Vergiftung des Menschen gefunden wurde, ist die giftigste unter den Säuren der homologen Reihe. Nach Erich H a r n a c k s (25) Versuchen genügt ein einziges Milligramm, um einen Frosch zu töten. Nach demselben Autor braucht sie deshalb für den Menschen nicht giftig zu sein. Wird sie in den Organismus eingeführt, so wird sie an Basen gebunden, teils verbrannt, teils im Harn rasch ausgeschieden.

H a r n a c k erklärt die Giftigkeit durch langsame Oxydation des Methylalkohols zu Ameisensäure. Das Agens verteile sich nach Aufnahme des Methylalk. typisch im Körper, werde aber infolge molekularer Affinität von gewissen Teilen des Zentralnervensystems — nervösen Elementen der Retina, Sehnerven und seinen Zentren — besonders angezogen. Hier erfolge langsame Oxydation, die einen deletären Einfluss ausübe. Also nicht der Methylalkohol als solcher, sondern seine langsame Oxydation bedinge die zerstörende Wirkung, je nach Fähigkeit des Organismus den Methylalkohol zu oxydieren — dieses sei von der jeweiligen Konstitution des Individuums abhängig, — sei eine grössere oder geringere Resistenz gegen das Gift vorhanden. Hierin glaubt der Autor eine genügende Erklärung zu finden für die Verschiedenartigkeit der Wirkung auf die ein-

zelnen Individuen, die sich nach Aufnahme von qualitativ und quantitativ gleichen Dosen Methylalkohols so merkbar zeige. Trete keine Oxydation zu Ameisensäure ein, wie es bei einzelnen weniger hohen Tieren zu sein scheine, so sei die Wirkung des Methylalkohols schwächer als die anderer Alkohole.

Oft genug ist schon früher, und anlässlich der letzten Massenvergiftung in Berlin auch jetzt wieder, die Vermutung laut geworden, nicht der Methylalk. komme als Ursache der Schädlichkeit in Frage, sondern fremde giftige bisher unbekannte oder toxicologisch nicht erforschte Begleitstoffe im Methylsprit oder in dem daraus bereiteten Schnaps. Die Annahme irgend welcher chemischen Verunreinigungen erscheint nicht ungerechtfertigt, wenn wir einzelne Fälle aus der Literatur betrachten, wo Menschen reinen Methylalk. zu sich nahmen, ohne dass sich schädliche Folgen zeigten. So trank Prof. Puckner (26) in Amerika innerhalb drei Stunden 90 ccm, jede halbe Stunde 15 ccm und hatte danach nur eine geringe Pulsverschlechterung.

Magnus-Levy betonte in der Diskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 10. Januar 1912 (Berl. Klin. Wochenschrift 1912 No. 5), dass ein sicheres Urteil noch nicht möglich sei, ob der chemisch reine „Methylalkohol" selber oder etwaige Nebenbestandteile des Methylsprits Träger der schweren Giftwirkung sei. Versuche mit chemisch reinem aus dem Oxalsäureester gewonnen Alkohol lagen damals noch nicht vor. Er erörterte die verschiedenen Möglichkeiten, die für die Giftwirkung in Frage kämen. Unter anderem wies er auch auf eine Möglichkeit hin, dass vielleicht eine Methylierung lebenswichtiger Gruppen mit wesentlicher Abänderung ihres Charakters stattfinden könne. Er betonte jedoch ausdrücklich, dass diese Arbeitshypothese nur eine unter vielen möglichen sei.

Von Autoren, die schon früher Verunreinigungen angenommen hatten, beschuldet Ohlemann (27) Furfurol.

Nach Pols Versuchen gehören bei einer Katze 0,5, bei einem Hund 3—4 gr. dazu, Symptome hervorzurufen. Im Methylsprit sind aber de facto nur geringste Spuren vorhanden. Auch Verzar verdächtigt Verunreinigungen.

L. Lewin (24) äusserte sich kürzlich über die Frage nach der Ursache der Giftigkeit. Er schreibt dem Methylalk. eine eigenartige „gewalttätige" Wirkung zu, wie sie nur wenige Gifte entfalteten. Gleichwohl vertritt der Autor in Bezug auf die Asylistenvergiftung den Standpunkt, dass die Wirkung durch giftige Begleitstoffe des Alkohols wahrscheinlich noch verstärkt werde. Diese die Wirkung erhöhenden Beimengungen seien von der Herstellung des Holzgeistes vorhanden oder würden erst mit den zur Schnapsbereitung dienenden Essenzen hinzugefügt. Lewin denkt dabei besonders an das Fuselöl und an die vielen im Branntwein und in Likören Verwendung findenden ätherischen Oele und Zusätze, wie Quillariarinde oder Harze und anderes Oel. Das Fuselol sei viel giftiger, als frühere unzuverlässige Experimente damit ergeben hätten und häufiger im Branntwein anzutreffen, als man annehme. Die ätherischen Oele hält er zusammen mit den andern Bestandteilen des Trinkbranntweins für gesundheitsschädlich.

So gibt er über die Giftwirkung eine Reihe von Vermutungen, von denen sich die einen dahin äussern, dass der Methylalkohol selbst in Frage komme, die anderen dahin, dass Verunreinigungen zu beschuldigen seien. Mit der Lösung dieser beiden prinzipiellen Fragen wird man auch bald Klarheit gewinnen über die anderen bei dieser Intoxikation auffälligen Erscheinungen wie Latenszeit und Verschiedenheit der Wirkung auf die einzelnen Individuen.

II. Teil.

Vergiftungsbild beim Menschen.

Die Kenntnis von dem Vergiftungsbild beim Menschen selbst ist durch die vielen Fälle von Methylalkoholintoxication, die im Ausland beobachtet und in der ausländischen Literatur beschrieben worden sind, immer mehr ergänzt und abgerundet worden. Es ist ein durchaus typisches, prägnantes Krankheitsbild. Wie sehr es auch sonst noch der Aufklärung über die Wirkung des Methylalkohols bedarf, so ist das klinische Bild selbst doch ein recht geklärtes und einheitliches.

Gelegenheit zur Vergiftung.

Die Gelegenheit zur Vergiftung mit Methylalkohol ist natürlich in den Ländern am meisten gegeben, wo der Aethylalkohol infolge seines hohen Preises durch Methylalkohol ersetzt wird, und überhaupt keine oder doch nur unzureichende Verbote, die den Gebrauch einschränken, von Staatswegen erlassen sind. So haben denn auch Verfälschung des Schnapses, aller möglichen Arzneimittel, Tinkturen etc. mit Holzgeist, die häufige Anwendung des Stoffes zu technischen Zwecken, recht schädliche Folgen gezeitigt. Dass grösste Kontingent aller bekannt gewordenen Vergiftungen bildet der Genuss von mit Methylalkohol hergestellter, meist verfälschter Flüssigkeiten, die zum innerlichen Gebrauch bestimmt sind. Unter diesen kommt namentlich der Schnaps in irgend einer Form in Frage, bei dem in gewinnsüchtiger Absicht der Aethylalkohol ganz oder in einem hohen Prozentsatz durch den billigen Methylsprit ersetzt wird.

Gewohnheitstrinker besonders, aber auch der ehrsame Arbeiter, der nur selten einmal einen Schnaps trinkt — zur Vergiftung kann schon eine winzige Menge genügen — laufen dann Gefahr, ein Opfer dieses Betruges zu werden. Aber auch sonst vom Schnaps abgesehen sind Vergiftungen bei innerlichem Gebrauch des Holzgeistes beobachtet, wo in manchen Ländern, besonders in Amerika, Extrakte, Essenzen, Marmeladen, allerlei Haus- und Heilmittel mit ihm gefälscht werden. Ueber schädliche Folgen verfälschter Genussmittel, methylalkoholhaltiger Schnäpse oder anderer Getränke, die Menschen im guten Glauben, ein einwandsfreies Getränk vor sich zu haben, zu sich nahmen, liegen reichlich Mitteilungen aus dem Auslande vor. So berichten Buller & Wood (29) aus Amerika über Todesfälle und Erblindung nach dem Genuss der im Lande beliebten Nationalgetränke, Jamaica ginger, Wiskhy, Punsch und anderer.

Die grossen Massenvergiftungen vom Jahre 1909 in Ungarn, (30) bei der 70 Todesfälle und viele Erblindungen bekannt wurden, waren auf Genuss von Rum zurückzuführen, der mit Methylalkohol gefälscht war.

Auch in Russland, (31) wo man den Holzgeist scheinbar für einen recht harmlosen Körper hielt und ihn häufig zur Herstellung von Heilmitteln für innerlichen und äusserlichen Gebrauch benutzte, sind sehr zahlreiche Todesfälle und Erblindungen vorgekommen. Eine grosse Rolle spielt hier der sogenannte Kinderbalsam (Spiritus aromaticus).

Bei einer anderen Kategorie von Vergiftungsfällen liegt keine Täuschung ahnungsloser Menschen vor, sondern die Vergifteten tranken in Ermangelung von Schnaps, Methylalkoholflüssigkeiten, die ganz anderen Zwecken dienen sollten und fielen so ihrer eigenen Torheit zum Opfer. So berichtet Dr. V i g e r (1) aus der Normandie schon im Jahre 1877 von den Gefangenen zu Beaulieu, dass sie den Methylalkohol heimlich tranken, der bei der Arbeit verwendet wurde. Einer starb sofort, ein anderer Gefangener wurde am folgenden Tage blind.

Bei den beiden bekannt gewordenen Fällen aus Deutschland im Jahre 1899 (2) handelte es sich um 2 Arbeiter, die in einer Methylalkoholfabrik in Memel beschäftigt waren und trotz Verbots Holzgeist mit Kornbranntwein tranken. Der eine starb sehr bald, der andere erblindete nach 5 Tagen. Zwei ganz ähnliche Fälle, (32) in Deutschland, die ebenfalls Opfer ihrer Torheit geworden sind, sind jetzt gelegentlich der jüngsten Massenvergiftung durch Zufall bekannt und erst jelzt nach 22 Jahren als Methylalkoholvergiftung erkannt worden. Zwei Arbeiter, die in der chemischen Fabrik von Kahlbaum beschäftigt waren, tranken trotz strengsten Verbots in der Fabrik hergestellten denaturierten Spiritus, der eine starb am nächsten Tage, der andere bekam schwerste Vergiftungssymptome und Sehstörungen.

Dr. S t r ö m b e r g (33) berichtet aus Russland über 15 Todesfälle und 3 schwere Sehstörungen nach Genuss von Kuntzenbalsam. Kuntzenbalsam ist ein äusseres Mittel, das zu Einreibungen in Livland benutzt wird.

Eine weitere Gelegenheit zu Vergiftungen bietet sich durch äusserlichen Umgang mit Holzgeist, hier handelt es sich um Arbeiter, die in technischen Betrieben oder bei sonstiger Handhabung den Dämpfen des Methylalkoholes ausgesetzt sind oder um andere Menschen, die ihn in Form eines Arzneimittels zu Ein-

reibungszwecken mit ihrem Körper in Berührung bringen. Auch für diese äusseren Vergiftungswege liefert die Literatur reichliche Belege wenn auch lange nicht so zahlreich wie für die Vergiftung nach innerlicher Anwendung.

Palillo aus Chicago berichtet im Jahre 1899 von 2 Arbeitern, die nach dem Lackieren von Bierfässern völlig erblindeten. Wie sich herausstellte, hatten sie Schellack benutzt, den sie ausnahmsweise in Columbiaspiritus gelöst hatten.

De Schweidnitz (34) aus Philadelphia sah bei einem 39jährigen Mann, der 2 Monate hintereinander beim Lackieren Columbiaspiritus verwendet hatte, plötzliche Erblindung. Buller & Wood (29) haben noch einige weitere Fälle von Erblindung nach äusserlichem Hantieren mit dem Gifte gesammelt. Ein Closettanstreicher, der vorher völlig gesund war, benutzte bei seiner Arbeit Schellack in Methylalkohol gelöst. Er bekam Kopfschmerzen, Schwindel und am 3. Tage Sehstörungen, die zur Erblindung führten.

Ein drastischer Fall ist folgender: Eine alte Frau benutzte in einem kleinen Stübchen zum Brennen einer schadhaften Lampe Methylalkohol. Nach einiger Zeit bekam sie eine Sehstörung.

Eine andere Frau erblindete mit späterer Besserung des Sehvermögens nach Hauteinreibung mit Methylalkohol, die sie gegen Rheumatismus machte.

Philippi (35) stellte in der Opthal. Society einen Patienten vor, der nach vorangehenden Schwindelgefühl aus kurzem Schlaf völlig blind erwachte. Das Sehvermögen besserte sich nach einem Monat teilweise wieder, aber nach 6 Monaten trat eine Atrophie der Sehnerven ein. Der Patient hatte einen Quart Methylalkohol auf den Boden und seine eigene Füsse bei der Arbeit gespritzt. Nachdem er einige Stunden in dem Raume gearbeitet hatte, stellten sich nach 12 Stunden die oben erwähnten Symptome ein.

Gifford (36) in Omaha, Stricker in Cincinnati (37) und Cashart (40) haben ebenfalls Erblindung nach Einatmung von Methylalkoholdämpfen beobachtet.

Bei uns sind derartige Fälle von Intoxikationsamblyopie durch Methylalkohol gewiss auch schon vorgekommen, nur nicht erkannt worden. Grade in der Zeit der Berliner Massenver-

giftung, als man alle Aufmerksamkeit diesem Gegenstand schenkte, hat man auch bei uns einen derartigen Fall gesehen. Regierungsrat Juckenack berichtete von einem jungen Mädchen, das nach täglichen Kopfwaschungen mit Franzbranntwein schwere Sehstörungen bekam. Der verwandte Franzbranntwein war mit Methylalkohol hergestellt.

Durch Intoxikation nach äusserlichem Gebrauch des Giftes scheint kein Todesfall jemals vorgekommen zu sein, vielmehr handelt es sich fast in allen Fällen neben anderen geringeren Symptomen um mehr oder minder schwere Sehstörungen.

Aufnahme in den Körper.

Jedenfalls ist durch die Sehstörung nach äusserlicher Hantierung mit Methylalkohol der Beweis geliefert, wie eigenartig und mit welcher relativen Sicherheit das Gift in den Körper eindringt. Einatmung der Dämpfe durch die Lunge, Absorption der Dämpfe durch grössere Hautflächen oder auch direkte Absorption nach Applikation auf die Haut können in gleicher Weise schädlich wirken. Die Inhalationsamblyopie kommt meistens zustande, wo ein Mensch längere Zeit den Dämpfen ausgesetzt ist. Es sind auch Fälle bekannt, wo eine einmalige, — sei es durch Inhalation, sei es durch Hautresorption —, Einwirkung, selbst in geringer Intensität, Amblyopie verursachte. So bei den beiden erwähnten Patienten von Palillo aus Chicago, die zum ersten Mal mit Schellack in Methylalkohol gelöst arbeiteten.

Oft kommt die Vergiftung durch Methylalkoholdämpfe in kleinen Räumen vor, in denen die Luft von den giftigen Gasen schnell geschwängert wird, ohne dass genügend frische Luftzufuhr vorhanden ist. Daher die Vergiftung bei Lackierern, die das Innere von Bierfässern anstreichen. Auch die beiden oben erwähnten Fälle von dem Closettanstreicher und der alten Frau, die im kleinen Zimmer Methylalkoholdämpfe aus einer schadhaften Lampe einatmete, kamen so zustande.

Der Weg, der praktisch am meisten in Frage kommt, ist natürlich die Vergiftung per os.

Grösse der Giftdosis.

Wenn, wie oben erwähnt, gelegentlich schon nach einmaliger Inhalations- oder Absorptionswirkung Symptome der Amblyopie beobachtet worden sind, so hat man alle Veranlassung, die toxische Dosis des Giftes niedrig anzunehmen. Auch die gefährlichen Folgen, die häufig nach kleinsten Dosen bei Einnahme per os gemacht worden sind, fordern dazu auf. Bei den Massenvergiftungen in Ungarn, wo 70 Todesfälle waren, hatten einige Kranke nur 1 bis 2 Teelöffel des schädlichen Rums im Tee getrunken.

Von Groscz warnte deshalb Ehrlich in Frankfurt a. M., durch die Erfahrung von den schädlichen Folgen einer schon geringen Dosis des Methylalkohols belehrt, vor der Auflösung der Arsenpräparate in Methylalkohol. Seitdem rät Ehrlich den Methylalkohol zu vermeiden. Bei anderen Todesfällen hatten die Erkrankten viel erheblichere Mengen, 30 bis 50 gr Holzgeist und noch mehr getrunken. Ein Patient mit allerschwersten Vergiftungssymptomen und folgender Erblindung will, so berichtet Dr. Nathanson (31) in Moskau, nach seiner eigenen Angabe nur ein halbes Schnapsglas Kinderbalsam getrunken haben. Buller sah bisweilen schon Erblindung nach einem Teelöffel. Strömberg (33) beobachtet schon nach kleinsten Dosen 7,5 gr Erblindung und nach 11,5 schwere Vergiftungssymptome.

Es ist aber auch kein seltenes Vorkommnis, dass Menschen nach Einnahme grosser Quantitäten Methylalkohol dieselben Erscheinungen hatten wie andere Vergiftete nach kleineren. Um nur einen Fall für viele ähnliche herauszugreifen, trank ein 44-jähriger Mann wie Grüening (38) berichtet, mehrere Schnäpse und am Abend desselben Tages noch eine halbe Flasche von der gleichen Flüssigkeit, die bis 43% Methylalkohol enthielt; der Mann erblindete mit nachträglicher Besserung des Sehvermögens. Die Vergiftung war nicht, wie man nach der genossenen Menge des Giftes hätte annehmen sollen, von sehr schweren klinischen Symptomen oder gar dem Exitus gefolgt.

Buller gibt an, dass in 54 Fällen, unter denen 10 starben und 16 schwerste Sehstörung bekamen, ½ bis 16 Unzen Methylalkohol (eine Unze — 32 ccm) getrunken waren.

Nach allen Erfahrungen hat man schätzungsweise als toxische Dosis 8, als letale 30 gr angegeben. Blindheit wird schon nach 8 bis 20 gr verursacht. Von manchen wird die letale Dosis wesentlich höher angenommen, zwischen 120 bis 240 gr.

Verschiedenheit der Wirkung.

Aber die angegebenen Zahlen haben keinen Anspruch auf Richtigkeit, denn noch andere Faktoren als die Menge des genommenen Giftes scheinen beim Zustandekommen der Wirkung grade dieses Giftes eine beachtenswerte Rolle zu spielen, mehr als bei den anderen Giften. Diese bestimmen neben der Menge des aufgenommenen Giftes die Intensität der Wirkung. Es macht einen grossen Unterschied für die Stärke der Wirkung, ob jemand bei leerem oder gefülltem Magen das Gift aufnimmt, ob er von schwächlicher oder kräftiger Konstitution ist und ob der Vergiftete Gewohnheitstrinker ist oder nicht. In der Berücksichtigung der die Giftwirkung unterstützenden Momente, müssen wir eine Erklärung suchen für die Verschiedenheit der Wirkung auf die einzelnen Individuen und für die Variabilität der toxischen und letalen Dosis. Offenbar kann das Gift bei „disponierten" Menschen auch schon in kleinster Quantität und in grösster Verdünnung toxisch und letal wirken. Buller & Wood sprechen geradezu von einer Idiosynkrasie einzelner Individuen gegen das Gift, die dort vorhanden sein müsse, wo kleinste Dosen, nur ein einziges Mal per os genommen, oder Inhalation der Dämpfe bei einmaligem äusserlichen Umgang mit dem Gift schon schwere Schädigung oder gar Tod verursacht hätten.

Wie verschieden die Wirkungen und klinischen Symptome auftreten können, zeigt sich am besten dort, wo mehrere Individuen gleiche oder fast gleiche Mengen von demselben Gemisch zu sich nahmen. So finden wir denn in der Literatur der Methylalkoholintoxikation Beispiele für diese Eigenart des Giftes, trotz gleicher Dosis und Giftqualität bei den einzelnen Organismen ungleichmässige Reaktionen und Variabilität der klinischen Erscheinungen hervorzurufen.

Charakteristisch ist, was Krüdener (39) in Riga von 4 Arbeitern mitteilt, von denen jeder ein Schnapsglas voll von

demselben Methylalkohol trank. 3 blieben gesund, der vierte bekam sofort Atemnot, am nächsten Tage Nebligsehen und erblindete abends. Nach 4tägiger Blindheit trat in den nächsten Wochen partielle Besserung des Sehvermögens ein.

Nach Buller & Wood (29) erkrankten 50% der Menschen, die irgend eine Beziehung zu den giftigen Einflüssen des Methylalkohols haben, nicht. Dieses sei wahrscheinlich eine angeborene Resistenz des Nervensystems und Verdauungskanals.

Sehr bezeichnend für die verschiedenartige Wirkung bei leerem und gefülltem Magen sind die beiden Fälle, die Gifford (40) erwähnt. 2 Leute tranken von derselben schädlichen Mischung, der eine, der bei leerem Magen getrunken hatte, bekam Kopfschmerzen und erblindete, der andere, der nach dem Mittagessen davon genossen hatte, blieb völlig unversehrt.

Zeit des Eintritts der Wirkung.

Ich sprach schon bei der Ausscheidung des Methylalkohols von einer „Latenzzeit", die in den meisten Fällen bis zum Ausbruch der Vergiftung verstreicht. Es fehlt nicht in der Literatur an Fällen, wo Menschen nach Einnahme des Giftes noch Stunden bis Tage ruhig ihrer Arbeit nachgingen, ohne auch nur das Geringste an sich zu verspüren. Die Erscheinungen, wie Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz, Sehstörung etc. können plötzlich einsetzen und den Menschen, der Methylalkohol genossen hatte, im besten Wohlbefinden überfallen. Nur ein kurzes Angstgefühl, eine Aura, befällt die Vergifteten.

Strömberg (33) berichtet von einem Patienten, der um 3 Uhr nachmittags 2 Schluck Kuntzenbalsam zu sich genommen hatte, dass er bis 6 Uhr noch ungestört seiner Fuhrmannsbeschäftigung nachgehen konnte, und erst nach dieser 3stündigen Latenzzeit die Vergiftung mit einem Rauschschlaf eingesetzt habe.

Dr. Groscz (30) führt wörtlich in der Ophth. Gesellschaft in Heidelberg aus, „mehrere Vergiftete gingen anfangs der Arbeit nach, nach 1 bis 2 Tagen traten Schläfrigkeit und Mattigkeit ein, wenige Stunden später wurden sie tot aufgefunden."

Die Latenzzeit kann anscheinend abhängig von der Menge des genossenen Giftes und der jeweiligen Disposition des Indi-

viduums sich in Grenzen von einigen Stunden bis mehreren Tagen bewegen. Gewöhnlich treten Erscheinungen nach Verlauf von 24 bis 36 Stunden auf. Die Sehstörungen folgen meist den andern klinischen Symptomen kurze Zeit später, oft stellt sich die Erblindung plötzlich morgens beim Erwachen aus dem Schlafe ein. Der Tod erfolgt zwischen 4 Stunden und 3 Tagen nach Einnahme des Giftes. Nach grösseren Dosen treten klinische Symptome und der Tod meist früher auf, aber auch nach kleineren Dosen bei Menschen, die eine Idiosyncrasie gegen das Gift besitzen. Seltene Fälle sind, wo Symptome sofort oder nur einige Minuten nach Einnahme des Giftes sich einstellten, aber die Amaurose erst nach 6, der Tod auch erst nach 6 oder gar 8 Tagen. Fälle letzter Art finden wir in der amerikanischen Literatur. Der schnelle Eintritt der Vergiftung zeigt sich in einem Fall, den Nagel und Krüdener beschreiben. (41) Im Anschluss an reichlichen Biergenuss trank ein Mensch Methylalkohol. Die Atmung war sofort nach Genuss des Giftes erschwert. Nach 24 Stunden trat Erblindung ein, die sich später nur wenig besserte.

Akute und chronische Vergiftungen.

Die Vergiftung ist meist akut, d. h. Menschen die nur einmal in irgend einer Form dem schädlichen Einfluss des Giftes ausgesetzt waren, erkranken in kurzer Zeit mit den typischen Vergiftungssymptomen.

Doch auch chronische Vergiftungen sind bekannt. Hier handelt es sich um Fälle, wo das toxische Agens schon längere Zeit, gewöhnlich in kleinsten Dosen, innerlich oder äusserlich eingewirkt hatte. Meist ist die chronische Vergiftung eine partielle und beschränkt sich im allgemeinen auf Sehstörungen und leichte gastrointestinale Symptome. Nach Buller und Wood (29) tritt die chronische Vergiftung gar nicht so selten ein, wenn kleine „Nips“ von Jamaika ginga, Columbians spirit. und anderen Holzgeistgetränken längere Zeit genommen werden.

Häufiger tritt die chronische Intoxikation bei längerer äusserlicher Verwendung des Methylalkohols auf. Die Vergiftung äussert sich dann meist in einem ganz akuten Ausbruch, ist aber im übrigen gewöhnlich auch partiell, auf das Sehorgan be-

schränkt. Menschen, die sich längere Zeit mit methylalkoholhaltigen Drogen einreiben oder in ihrem Beruf als Anstreicher u. s. w. mit dem Gifte zu hantieren haben, sind dieser chronischen Form der Vergiftung am meisten ausgesetzt. Die Literatur berichtet über zahlreiche Fälle.

De Schweidnitz (34) aus Philadelphia sah einen 39-jährigen Lackierer, der nach 2monatlicher ununterbrochener Arbeit mit Columbianspiritus plötzlich erblindete.

Kumulative Wirkung.

Die chronische Wirkung kommt wahrscheinlich durch Summation von Einzelwirkungen zustande, d. h. das Gift besitzt kumulative Wirkung. Diese Eigenschaft offenbart sich noch besonders in den Fällen, wo eine kleine Dosis, einmal genommen, noch keine schädlichen Folgen hatte, dagegen sich die Symptome um so heftiger einstellten, wenn in Zwischenräumen von einigen Tagen die gleich grosse Dosis noch einmal oder mehrere Mal genommen wurde. Damit stimmt auch das Tierexperiment überein. Wood beobachtete bei einzelnen Fällen Vergiftungserscheinungen, die nicht schon nach dem Genusse des ersten, sondern erst vieler kleiner Schnäpse, die in Zwischenräumen getrunken waren, sich einstellten. Dasselbe beobachtete Strömberg. Wir müssen also nach den Erfahrungen eine kumulative Wirkung des Giftes für sehr wahrscheinlich halten.

Symptome.

Von den Symptomen, die bei der Methylalkohol-Intoxication beobachtet und beschrieben worden sind, seien hier wegen ihrer Wichtigkeit nur die Pupillensymptome und die Sehstörung besprochen. Die übrigen Symptome werde ich im 3. Teil der Arbeit ausführlicher darstellen.

Pupillen.

Bei den Vergifteten fallen die weiten, träge oder gar nicht reagierenden Pupillen auf. Oft genug ist träge Reaktion oder auch Lichtstarrheit der Pupillen schon in der Latenzzeit als

einziges Symptom vorhanden, noch bevor alle anderen Erscheinungen auftreten und der Vergiftete über irgend welche Beschwerden klagt. Ferner sind die träge reagierenden Pupillen ein zuverlässiges Warnungssignal, dass die Gefahr noch nicht vorüber sei, wenn alle anderen Symptome schon verschwunden sind. In leichtesten wie in schwersten Fällen sind die Pupillen alteriert gefunden worden, in leichtesten Fällen oft nur erweitert mit träger Lichtreaktion, in schweren maximal erweitert mit Lichtstarrheit. Die träge Reaktion oder Lichtstarrheit weiter Pupillen ist ein konstantes Symptom bei der Methylalkoholintoxikation.

Sehstörungen.

Vor allem drücken die schweren Sehstörungen, die bei der Intoxikation vorhanden sein können, dem Agens den Stempel eines Nervengiftes auf. Der optische nervöse Apparat besitzt offenbar eine geringe Resistenz gegen die Angriffe der Noxe. Die Sehstörungen, fast stets doppelseitig, sind in der Regel vergesellschaftet mit anderen Vergiftungssymptomen oder sie kommen auch gelegentlich allein vor. Die übrigen Vergiftungssymptome treten dann mehr in den Hintergrund und es stellen sich bei relativer Ungestörtheit des körperlichen Allgemeinbefindens Sehstörungen ein. Bei jeder Form der Vergiftung, der leichtesten wie der schwersten, können sie vorhanden sein. Meistens gehen die schweren Fälle, die mit dem Leben davonkommen, in Erblindung aus, und ebenso bei den Erkrankten, die der Vergiftung erliegen, sind die Schädigungen des Sehorgans recht häufig; sie entgehen nur, weil sie erst kurz vor dem Tode auftreten, wegen des comatösen Zustandes des Patienten der Beobachtung. Wenn wir diese Fälle zu den übrigen, wo sich die Sehstörungen mit Sicherheit feststellen lassen, hinzurechnen, so ist die Beteiligung des Sehorgans häufig. Unter 275 Fällen von Methylalkoholintoxikationen von Buller und Wood sind 153 Sehstörungen und 122 Todesfälle. Strömberg beobachtete unter 17 Fällen — 15 verliefen davon tötlich — bei 12 Erkrankten Nebligsehen, bei 5 völlige Amaurose, teilweise mit Besserung. Man geht wohl nicht fehl, 75% Sehstörungen bei der Intoxikation anzunehmen.

Verlauf der Sehstörung.

Kurz charakterisiert stellen sich in schwersten typischen Fällen, die mit dem Leben davonkommen, die Sehstörungen so dar: einige Stunden oder Tage ist der Patient nach Einnahme des Giftes oft ganz plötzlich nach Erwachen aus dem Schlaf völlig blind. Nach dieser Erblindung stellt sich die Sehkraft teilweise wieder her, um nach einigen Tagen oder Wochen wieder völlig zu schwinden und nie mehr wiederzukehren. Von diesem typischen Verhalten mit der trügerischen Besserung trotz schon vorausgegangener totaler Erblindung gibt es Abweichungen. Die Erblindung braucht nicht plötzlich da zu sein, sondern kann Vorboten haben. Der Patient klagt mit Einsetzen der übrigen Vergiftungssymptome, des Schwindels, Kopfschmerz etc., er sähe verschwommen, Sternchen vor den Augen oder weisse Nebel. Von Stunde zu Stunde wird das Sehen verschwommener, bis er nach 1 oder 2 Tagen gar nichts mehr sieht, dann tritt eine trügerische Besserung nach einigen Tagen ein, schliesslich wieder dauernde Blindheit. Die initialen Sehstörungen können auch wieder schnell und völlig verschwinden. Ferner kann das Sehvermögen nach völliger Erblindung in Wochen und Monaten sich ganz allmählich wieder herstellen und stationär bleiben, wenn ein bestimmter Bruchteil der Sehkraft zurückerlangt ist. In anderen Fällen tritt von vornherein teilweise Erblindung ein, und dieser Grad der Sehstörung bleibt dann stationär. Häufig tritt in Fällen, die nach 1 bis 2 Tagen mit dem Tode enden, die Amaurose erst kurz vor dem Tode, wenn das Sensorium schon benommen ist, ohne alle Vorboten ein. Es kann dann, zumal wenn auch der Augenhintergrund einen negativen Befund zeigt, oft unmöglich sein zu sagen, ob der Vergiftete anaurotisch ist oder nicht. Bei den Sehstörungen, wo die Sehkraft nur herabgesetzt ist, finden wir stets eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und auch fast immer ein zentrales Skotom. Die Farbenerkennung ist aufgehoben und kehrt relativ spät, bisweilen unvollkommen, oder überhaupt nicht zurück.

Augenhintergrund.

Was geht nun im Augenhintergrund vor bei diesen klinisch sich verschieden äussernden Sehstörungen? Der Augenhintergrund kann uns, wenn der Vergiftete plötzlich völlig oder partiell erblindet, oder auch nur über irgendwelche Parästhesie beim Sehen klagt, bei frischer Untersuchung nach der Darstellung von Buller u. Wood dreierlei Bilder zeigen:

1. Oft gar keine Veränderung oder auch eine ganz leichte Trübung der Papille mit geringster Gefässinjektion,
2. oder eine Anaemie des Nerven,
3. oder eine Papillitis mit Verwaschenheit der Papille und Stauung der Gefässe.

Bei dem ersten recht häufigen Bild, wo wir trotz schwerer Sehstörung einen völlig normalen oder nur sehr wenig alterierten Augenhintergrund sehen, haben wir es mit einer Neuritis retrobubaris zu tun. Hier sitzt die Veränderung tiefer, durch den Augenspiegel nicht wahrnehmbar. Diese Neuritis retrobulbaris leitet häufig bei der Intoxikation die postneuritische Atrophie ein. Trotz Besserung des Sehvermögens tritt wieder nach Tagen oder Wochen Erblindung ein und wir sehen jetzt eine ausgeprägte Atrophie, bestehend in einem weissen oder grauen Nervenkopf und kontrahierten Gefässen, später finden wir eine atrophische Excavation von glaucomatösem Charakter, aber ohne Drucksteigerung.

Zweitens sieht man kurze Zeit nach Einnahme des Giftes eine geringe Anämie des Sehnerven mit kontrahierten Gefässen im Augenspiegel. Auch bei diesem geringen Befunde kann der Erkrankte schon völlig blind sein. Auch hier, wo wir durch den Augenspiegel über die Ursache des schweren Ausfalls keinen Aufschluss bekommen, muss der Prozess tiefer hinter dem Bulbus sitzen, eine Neuritis retrobulbaris vorhanden sein. Es ist fraglich, ob wir die Veränderung schon beginnende Atrophie nennen dürfen, da die Zeit zu kurz ist, um schon eine richtige Atrophie entstehen zu lassen. Es geht aber oft eine Atrophie daraus hervor; mit fortschreitender Verschlechterung des Sehnerven beobachten wir im Augenhintergrund die fortschreitende Atrophie des Sehnerven.

Im dritten Falle sehen wir die meisten Veränderungen. Bei diesem Bild der leichten Papillitis sind die Papillen etwas verwaschen, die physiologische Excavation ist durch ödematöse Schwellung ausgefüllt und die Venen sind gestaut. Diese Papillitis kann, wie erwähnt, in Atrophie übergehen oder wieder völlig verschwinden.

Einen ungewöhnlichen Befund im Augenhintergrund erhob Grüening (38) bei einem Arbeiter, der 8 Tage vorher mehrere Methylalkoholschnäpse getrunken hatte und gleich am andern Morgen erblindet war. Die N. optici fand er weiss mit verschleiertem Rande und bindewebiger Einscheidung der Arterien und Venen. Nach 4 Wochen hatte sich das Sehen gebessert (rechts und links — 1/20), nach 6 Mon. wieder verschlechtert, (r. — 1/200, l. — 1/40). Die Sehnerverscheiben waren nach 6 Mon. undeutlich konturiert und die Adventitia der Gefässe verdickt.

Grüening ist geneigt, diese Fälle wegen der Bindegewebswucherung im Opticus für eine chronische Methyalkoholvergiftung mit akuter Exacerbation zu halten. Ueber einen Fall von Neuritis retrobulbaris berichtet Strömberg. Ein Patient hatte am nächsten Tage nach Genuss des Giftes dichte weisse Nebel vor den Augen. Der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. 6 Tage nach Aufnahme des Giftes war die Amblyopie zur völligen Amaurose geworden. Jetzt sah man im Augenhintergrund Verengerung der Netzhautarterien, leichte Verschwommenheit der Papillenkontur, wozu sich 14 Tage später Blässe der temporalen Papillensegmente gesellten. 3 Tage nach der Erblindung hatte der Pat. wieder Lichtempfindung. In den nächsten 3 Wochen bis zur Entlassung besserte sich das Sehvermögen teilweise (Fingerzählen r. — 2½ m, l. — 3 m), während im Augenhintergrund die Blässe des temporalen Papillensegmentes zunahm und die Enge der Arterien zu verschwinden schien.

Therapie.

Buller und Wood (29) empfehlen als Therapie folgendes: Entfernung des Giftes aus Magen und Darm durch Magenpumpe und Rektalinjektion. Als Excitantien zur Hebung

der Herzkraft Aethylalkohol und Kaffee, ferner reichliche Wärmezufuhr. Von der Behandlung der Amaurose versprechen sie sich nicht viel; doch raten sie im ersten Stadium gegen die drohende Amaurose Pilocarpin und Kalium jodatum, später Strychnin per os und subkutan zu verabreichen. Strömberg und Koller empfehlen noch Schwitzkuren.

Grüening (38) wandte Bier'sche Stauung an in Form der Halsbinde. Reichliche Anregung der Diurese im akuten Stadium und auch später zur Bekämpfung der Sehstörung hat man versucht. Zur Ernährung wird Mehldiät geraten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Mikroskopisch waren bisher anatomisch-pathologische Befunde am Sehorgan nur im Tierexperiment, aber nicht beim Menschen selbst erhoben worden. Erst anlässlich der jüngsten Berliner Massenvergiftung sind mikroskopische Untersuchungen am Sehorgan des Menschen von Pick und Bielschowsky (42) gemacht und berichtet worden. Aus den Tierversuchungen und den klinischen Erscheinungen beim Menschen hatte man bisher Rückschlüsse auf die Art und den Sitz Läsion gemacht. Nach den klinischen Beobachtungen beim Menschen halten Buller und Wood (31) eine periphere Neuritis, die manchmal nur im Stamm des Opticus, manchmal nur in den retinalen Fasern, manchmal auch in beiden sitzt, für wahrscheinlich. Die Schädigungen entstehen nach ihnen lokal und nicht infolge zentraler Zirkulationsstörungen oder anderer zentraler nervöser Veränderungen. Friedenwald, Holden und Birch-Hirschfeld übertragen die Ergebnisse bei ihren Tierversuchen auf den Menschen und nehmen auch bei ihm eine primäre Läsion der Retina, namentlich ihrer empfindlichen Elemente in der Maculagegend und eine sekundäre des Opticus an. Als Ursache der Veränderung der retinal-nervösen Elemente beschuldigen die Autoren gestörte Ernährung infolge der vasokonstriktorischen Wirkung des Giftes.

Ueber den allgemeinen anatomisch-pathologischen Befund an den Organen berichtet Strömberg (36) an Hand 13 sezierter Fälle:

„Totenflecke rötlich livid, etwas dunkler als bei Kohlenoxydvergiftungen. Totenstarre stark, Gänsehaut (arrectores pilorum). Gesicht zyanotisch (bei 5 deutlich, bei 2 weniger auffallend). Pupillen mässig erweitert (bei 2 sehr stark, bei 3 gar nicht). Kein typischer Geruch nach Eröffnung der Körperhöhlen. Muskeln von rötlichem Farbenton (bei 8 deutlich, bei 5 weniger). Gefässe der Schlundschleimhaut des Kehlkopfeingangs und der Trachea meist injiziert. Herz erschlafft, Ecchymosen in 2 Fällen. Blut kirschrot, flüssiger als gesundes Blut, etwas weniger flüssig als Erstickungsblut. Lungen hyperämisch, stark ödematös, Ecchymosen in einem Fall. Magen- und Darminhalt o. B. Serosa des Magens und Dünndarmschlingen in je 5 Fällen von leicht rosafarbenem Ton, Magenmucosa hyperämisch, entweder in Form inselförmiger Injektion der Gefässe oder von Ecchymosen oder allgemeiner Rosafärbung, in 2 Fällen war sie ganz unverändert. Auf der Mucosa des Duodenum und des oberen Ileum inselförmige Gefässinjektion (in 5 Fällen), Rosafärbung in einem Fall. Milz und Leber hyperämisch, Läppchenzeichnung der Leber verwachsen (in mehr als der Hälfte der Fälle). An den Nieren sind Papillen und Rindensubstanz hyperämisch und dunkel gefärbt, in 2 Fällen Verbreiterung der Rindensubstanz. Blasenschleimhaut mehr oder minder stark hyperämisch, nur in einem Fall von gewöhnlicher Blässe. Die Meningen sind stark hyperämisch bei 12, zugleich ödematös bei 2, bei 1 nur mässige Hyperämie. Sämtliche Hirnteile sind sehr blutreich (in 11 Fällen), teilweise Blutfülle des Grosshirns in einem Teil, in einem andern Blutfülle des Gehirns nur mässig."

Hiernach hält Strömberg bei der Methylalkoholvergiftung für charakteristisch Totenflecke, Gänsehaut, Lungenödem, veränderte Blutbeschaffenheit, Hyperämie des Gehirns, der Blasenmucosa, inselförmige Hyperämie der Magenmucosa und Schleimhaut des oberen Teils des Dünndarms und gleichzeitige Hyperämie der Serosa dieser Teile.

Im Harn und in den Organen, selbst exhumierter Leichen, konnte man den Methylalkohol nachweisen. Fellétar, dem ungarischen Landesgerichtschemiker, gelang es sogar in einem Falle, Methylalkohol im Blute einer nach 6 Mon. exhumierten Leiche chemisch nachzuweisen.

In dem Lehrbuch der Intoxikationen von Kobert ist angegeben, dass der Urin nach dem Alkohol riecht, nach anderen Lehrbüchern soll sich der Geruch auch an den übrigen Organen verraten.

III. Teil.

Die Massenvergiftung mit Methylalkohol im Berliner Asyl für Obdachlose.

An die schon recht erhebliche Anzahl der im Auslande beobachteten Fälle von Methylalkoholvergiftung reiht sich die grosse Berliner Massenvergiftung des Jahres 1911, auf die ich im folgenden eingehen will.

In das Krankenhaus Am Friedrichshain wurden während der kritischen Tage der Massenvergiftung vom 26. Dezember 1911 bis 1. Januar 1912 infolge der Nähe des Städtischen Asyls für Obdachlose die grösste Zahl der Erkrankten eingeliefert; im ganzen gingen uns ca. 130 Fälle unter der Diagnose Vergiftung zu, von denen aber nur 93 als sicher anzusehen sind. Die übrigen erwiesen sich teils als Rauschzustände nach übermässigem Genusse von Aethylalkohol, teils als einfache gastroenteritische Erkrankungen Epileptiker etc. Unter den 93 Methylalkoholvergiftungen, die ich im folgenden behandeln will, befanden sich 57 schwerste Fälle mit tödlichem Ausgang, 15 mittelschwere und 21 leichte Erkrankungen. 5 Ueberlebende hatten nachhaltige Sehstörungen. Einer von ihnen erblindete völlig.

Die Vergifteten.

Opfer der Katastrophe wurden ausschliesslich Menschen einer besonderen Gesellschaftsklasse, die durch ein gemeinsames Nachtquartier eine gewisse Zusammengehörigkeit bildeten und in gleichen Sphären ihre Lebensgewohnheiten hatten. Es sind die notleidenden Schiffbrüchigen des Lebens, die in dem Asyl zu Tausenden eine nächtliche Zufluchtsstätte suchten, sich in

gemeinschaftlichen Kneipen zusammenfanden, um dem Schnaps, ihrem unentbehrlichen Lieblingsgetränk und Genussmittel, zuzusprechen.

Das Gift.

Der giftige Schnaps, der den Asylisten in ihren Stammkneipen in der Nähe des Obdachs ausgeschenkt wurde, bestand aus einer Mischung von $^2/_3$ chemisch rein hergestelltem Methylalkohol und $^1/_3$ Sprit. Der Schnaps wurde, meist mit Wasser verdünnt oder mit Essenz gewürzt, als dänischer Korn, Schlesischer mit Sprit und unter anderem Namen getrunken. Sämtliche Kneipen hatten aus einer gemeinschaftlichen Quelle, von einem Drogisten, den Methylalkohol bezogen. Die Kneipen wurden geschlossen, und gegen den Drogisten wurde Anklage erhoben.

Der Schnaps, der 4 Tage vor Ausbruch der Katastrophe zuerst ausgeschenkt wurde, soll sich im Geschmack nicht von dem Schnaps unterschieden haben, den die Asylisten früher immer in den Kneipen getrunken hatten; zwei von den Vergifteten gaben allerdings an, sofort einen widerlich süsslichen Geschmack im Munde verspürt zu haben.

Die Menge des Giftes.

Die Menge des genossenen Schnapses wurde, soweit sie anamestisch festgestellt wurde, verschieden angegeben. Einige Erkrankte negierten überhaupt den Schnapsgenuss. Im allgemeinen sind die Mengen nicht klein gewesen, da die Leute für wenig Geld recht grosse Quantitäten von diesem Methylalkoholschnaps erhielten. Für 5 Pfennig bekamen sie schon ein ordentliches „Schnapsglas“ voll. Im Durchschnitt tranken sie für 30 Pfennig; doch wurde auch, selbst in einem tödlich ausgehenden Fall, unter diesem Quantum geblieben, oder das Quantum wurde in anderen nicht tödlich verlaufenden Fällen weit überschritten. So hatte ein Patient, der am 27. Dez. erkrankt war, am 24. für 3 Mark und am 25. und 26. ausserdem noch reichlich in einer der beschuldigten Kneipen getrunken. Er bekam heftige Delirien und Erregungszustände, Zittern, Schweissaus-

brüche und Sehstörung; ein anderer trank eine ganze Flasche und erkrankte zwar sofort mit Erbrechen und Leibkrämpfen, später mit Atemnot, Durst und Mattigkeitsgefühl, bot aber doch ein leichtes Vergiftungsbild. Es ist zweifelhaft, ob diese Leute neben dem Methylalkohol enthaltenden Schnäpsen nicht noch grössere Mengen Aethylalkohol in Gestalt von Rum, Cognac etc. zu sich genommen haben.

Cumulative und erhöhte Intensität der Wirkung.

Der beschuldigte Schnaps wurde seit dem 21. Dezember ausgeschenkt, die Massenerkrankungen setzten aber erst einige Tage später ein; da nun die Asylisten Stammgäste in dem Lokal waren und täglich dort ein grösseres oder kleineres Quantum tranken und eine cumulative Wirkung bei dem Gifte in Frage kommt, so ist diese auch hier anzunehmen. Die Intensität der Giftwirkung wurde durch mehrere Momente erhöht, zunächst durch die eben erwähnte cumulative Wirkung. Es tritt, wie auch das Tierexperiment zeigt, eine Summation der Einzelwirkungen ein, wenn das Gift an mehreren Tagen hintereinander genommen wird. Die verstärkte Giftwirkung kam bei vielen der Erkrankten in Betracht. Ein Patient trank sogar, als sich schon Symptome beim ihm eingestellt hatten, nochmals von dem Giftschnaps, um sich seine Magenverstimmung zu vertreiben. Ferner ist zu berücksichtigen, dass diese Menschen mehr oder weniger alle Gewohnheitstrinker waren, bei denen Magen und Darm schon schwer alteriert und die Oxydationsprozesse mangelhaft ablaufen, im Grunde genommen Individuen mit widerstandslosem, geschwächtem Organismus. Mag es sich auch um Männer im besten Alter von 20—40 Jahren, teilweise äusserlich kräftig aussehende Arbeiter, gehandelt haben, so war doch die Lebens- und Ernährungsweise dieser Leute so, dass man bei ihnen keine grosse Widerstandsfähigkeit annehmen durfte.

Endlich bildete ein die Giftwirkung unterstützendes Moment, dass die Asylisten gewohnheitsmässig morgens, ohne etwas Festes genossen zu haben, aus dem Asyl zuerst zur Kneipe pilgerten und dort bei leerem Magen ihren Frühtrunk einnah-

men. Und wenn sie im Laufe des Tages und Abends wieder Schnaps tranken, so war ihr Magen auch nicht allzu sehr gefüllt.

Verschiedenheit der Wirkung.

Wie überall in der Literatur die verschiedenartige Wirkung des Giftes auf die einzelnen Individuen beobachtet worden ist, so auch bei der Berliner Massenvergiftung. Der erwähnte Patient, der die ungeheure Menge Schnaps getrunken hatte, blieb am Leben und kam mit schweren Vergiftungssymptomen, Erregungszuständen, Delirien und Sehstörungen davon. Bei andern Patienten hingegen wirkten viel kleinere Dosen letal, bei einer dritten Serie, die auch ordentlich dem Schnaps zugesprochen hatte, — einer der Erkrankten wollte sogar im ganzen für 4 Mark in den letzten Tagen getrunken haben — traten nur leichte Vergiftungssymptome, wie träge Pupillenreaktion, Erbrechen, Unsicherheit beim Gehen auf.

Zeit des Eintritts der Wirkung.

Was die Zeit zwischen dem letzten Schnapsgenuss und dem ersten Gefühl der Erkrankung bei unsern Vergifteten anbelangt, so waren die Angaben verschieden. Sofort oder ganz kurze Zeit nach dem letzten Trunk sind 10, noch an demselben Tage 3 erkrankt. Am andern Tage stellten sich bei 8, am zweiten Tage bei 6, am 3. Tage bei einem die ersten Symptome ein. Viele gaben an, jeden Tag in den beschuldigten Kneipen Schnaps getrunken zu haben. In diesen Fällen ist es schwer zu sagen, wann die letzte Dosis genommen worden ist, die den Ausbruch der Vergiftung hervorgerufen hat. Sehstörungen leichten Grades konnten schon bei Beginn der Erkrankung vorhanden sein, verschwanden aber meistens wieder, wenn die erste Attacke vorüber war, um überhaupt nicht mehr oder 1—3 Tage später gewöhnlich sub finem oder bei den Ueberlebenden als bleibende Sehstörung wieder zu erscheinen. Die Störungen am Sehorgan setzten geraume Zeit später als die übrigen Vergiftungssymptome ein.

Die Art des Beginns der Vergiftung.

Was die Art des Krankheitsbeginns anbetrifft, so kam es vor, dass die Leute plötzlich auf der Strasse bei voller Gesundheit von der Erkrankung überfallen wurden. Es wurde ihnen schwarz vor den Augen, sie begannen zu taumeln, verspürten Uebelkeit, mussten erbrechen und wussten oft im Augenblick nicht, wo sie sich befanden. 4 Patienten gaben sogar an, zu Boden gefallen zu sein und für kurze Zeit das Bewusstsein verloren zu haben. Oft setzte die Vergiftung allmählich ein, dieses oder jenes Symptom als Vorboten vorausschickend. Nach einiger Zeit traten dann neue Symptome hinzu. Manchmal war es mit stürmischen Anfangserscheinungen abgetan, und die Erkrankten genasen innerhalb kürzester Zeit.

Latenzzeit der Wirkung.

Aus dem späten zeitlichen Beginn der Vergiftungssymptome und dem Verlauf der Erkrankung, besonders auch dem zeitlichen Beginn der Sehstörung geht deutlich hervor, dass das Gift in den meisten Fällen eine gewisse Zeit im Körper kreiste, ehe es zur Wirkung kam. Auch in folgendem zeigte sich diese Latenzzeit der Giftwirkung. Wir sahen Fälle, wo den klinischen Erscheinungen nach das Gift offenbar in ansteigender Intensität wirkte, hier oft dabei in intermittierenden Zeiträumen. Bei anderen Vergiftungen, die ganz plötzlich erst längere Zeit nach dem Genuss ausbrachen und dann einen rapiden Verlauf nahmen, trat die Latenzzeit der Wirkung noch deutlicher hervor.

Ein Patient, der am 26. Dezember Schnaps getrunken hatte, fühlte schon am 28. und 29. geringes Unbehagen, aber erst am 30. kam bei ihm die Katastrophe zum Ausbruch und endigte mit dem Tode. Erkrankte, die schon 3 Tage im Krankenhaus lagen, also seit dieser Zeit kein Gift mehr zu sich genommen hatten, starben nach abermaliger Verschlechterung der Atmung.

Noch ein anderer Fall, der noch besser die Latenzzeit beweist. Ein Patient wurde wegen Vergiftungsverdacht eingeliefert. Nachdem er ca. 18 Stunden bei uns ohne alle Erscheinungen gelegen hatte, erkrankte er urplötzlich und starb in einer Stunde.

Verlauf der Vergiftung.

Je nach Schwere der Vergiftungssymptome, die wir bei Aufnahme der Vergifteten ins Krankenhaus beobachteten, und dem Verlauf der Erkrankung konnten wir unsere sämtlichen Fälle in drei verschiedene Gruppen einteilen.

Schwere Fälle.

Die erste Gruppe umfasst die schwersten Fälle, dazu rechne ich die 57 mit tödlichem Ausgang. Unter diesen 57 kamen 33 mit dyspnoischer Atmung und tief comatös oder benommen zu uns, 20 mit dyspnoischer Atmung und freiem Sensorium. Bei einem Patienten war das einzige Symptom, dass die eine der beiden Pupillen träge reagierte. Die letzten beiden waren ohne rechtes objektives Symptom.

Die ersten Fälle sahen wir bei Einlieferung in folgendem Zustand: Völlig comatöse Menschen mit intensiver Cyanose, besonders an Gesicht und Extremitäten, schwere inspiratorische Dyspnoe, zeitweiliges Aussetzen der Atmung nach Cheyne Stokesschem Typ, der Körper eiskalt, namentlich an den distalen Teilen, die Pupillen maximal erweitert und völlig lichtstarr. Auf der Stirne kalter Schweiss, vor dem Munde weisser oder blutiger Schaum, die Finger krampfhaft zusammengeballt, die Beine an den Rumpf gezogen, der Kopf in den Nacken gebeugt, Körper und Extremitäten in tonischer Starre, bisweilen auch clonische Zuckungen. Von Minute zu Minute beobachtete man, wie die Atmung in immer grösseren Intervallen aussetzte, der Unterkiefer seiner Schwere nach herunterfiel, die Bulbi des Auges sich verdrehten und nach oben unter die Augenlider sich versenkten, bis die Atmung plötzlich aufhörte und Trachealrasseln hörbar wurde, während der Puls noch einige Sekunden fühlbar war. So starben uns diese Vergifteten unter der Hand, während wir noch um sie beschäftigt waren, uns keine Zeit lassend für irgend welche Therapie. Nur einige wenige von diesen 24 völlig Comatösen sahen wir länger als eine halbe Stunde am Leben. Viele starben unter unsern Händen oder wurden schon tot aus dem Transportwagen gehoben.

Anders verhielt es sich mit den Vergifteten, die in einem vorcomatösen, d. h. mit benommenem oder noch völlig freiem

Sensorium zu uns kamen. Hier müssen wir unterscheiden zwischen Fällen, die schnell in wenigen Stunden einen tödlichen Ausgang hatten, und solchen, die einen protrahierten Verlauf über viele Stunden bis drei Tage nahmen. Die erste Serie bildeten meist Erkrankte, die schon in schwer affiziertem Zustand eingeliefert wurden oder aber sich schnell verschlechterten.

Das Vergiftungsbild stellte sich bei diesen Vergifteten etwa so dar: Die Erkrankten waren benommen oder hatten noch ein freies Sensorium. Die Benommenheit war aber nicht so stark, dass sie nicht noch kurze Zeit auf eindringliches Fragen reagiert hätten. Stärkste Dyspnoe, Cyanose, kalte Extremitäten, verfallenes, blaugraues, verzerrtes Gesicht, weite lichtstarre Pupillen waren objektiv wahrzunehmen. Der Kranke warf sich sehr erregt auf seinem Lager wild unter Stöhnen hin und her, vor Schmerzen sich krümmend oder fortwährend vom Lager hochspringend. Bald hielt er krampfhaft mit der Hand den Leib, bald den Kopf, bald Bauch und Rücken, immer wieder zu trinken verlangend. Oft schrie er, man solle ihm Luft verschaffen, da er sticken müsste. Zwei Wärter hatten reichlich Mühe, den Vergifteten in diesem Zustand auf seinem Lager festzuhalten. Bei einigen der Kranken liessen sich die Sehstörungen erkennen, wenn sie nach dem vorgehaltenen Wasserglas mit offenen Augen vorbeigriffen. Linderung konnte man diesen Vergifteten nur schwer verschaffen, trotz grösster Gaben Narcotica und aller Wärmezufuhr; ruhig wurden sie erst, als sie nach kurzer Zeit, oft nach vorhergegangenem plötzlich Collaps, in Coma verfielen, in dem sie unter den oben schon geschilderten Erscheinungen starben.

Einige Vergiftete besserten sich noch trotz des schwer affizierten Zustandes, in welchem sie ins Krankenhaus kamen. Die Dyspnoe liess für kurze Zeit nach, der Erkrankte wurde etwas ruhiger, der Puls voller und kräftiger. Aber diese Remission war trügerisch und von sehr kurzer Dauer. Ganz plötzlich und dann mit rapidem Verlauf setzten die stürmischen Erscheinungen von neuem ein. Andererseits gab es auch Fälle, die bei der Aufnahme noch relatives Wohlbefinden zeigten, vielleicht nur geringe Atembeklemmung, Magenschmerzen hatten, objektiv träg reagierende oder auch lichtstarre Pupillen; nach-

dem der Zustand noch kurze Zeit stationär geblieben war, setzte plötzlich Collaps ein. Der Kranke verfiel unter zunehmender Dyspnoe und eintretender Unruhe rapid, der Puls wurde unfühlbar, wenige Minuten nach Beginn der stürmischen Erscheinungen trat schon der Tod nach ganz kurzem Coma durch Atemlähmung ein.

Bei der zweiten Serie von Erkrankten beobachteten wir einen protrahierten Verlauf über Stunden bis drei Tage. Manchmal waren es Fälle, die schwer afficiert mit grossem Lufthunger, Cyanose und weiten, träge reagierenden oder lichtstarren Pupillen, mit grosser Erregtheit und Schmerzen ins Krankenhaus kamen. Wenn wir diese Erkrankten noch längere Zeit am Leben sahen, so beobachteten wir oft nach Stunden eine sichtbare Wendung zum Bessern. Der Erkrankte wurde ruhiger, die Atmung freier, der Puls kräftiger. Nur die Pupillen blieben noch weit, mit sehr träger Lichtreaktion, und die Atmung noch etwas erschwert. Es war immer nur eine trügerische Remission. Am nächsten zweiten oder selbst dritten Tage kam der Rückfall, entweder plötzlich stürmisch einsetzend oder auch allmählich. Andere Patienten mit protrahiertem Krankheitsverlauf boten bei ihrer Einlieferung nicht diesen schweren, sondern einen leichten Krankheitseindruck. Ein wenig erschwerte Atmung, geringe Cyanose auf dem Gesicht und an den Extremitäten, Mattigkeitsgefühl mit Klagen über diesen oder jenen Schmerz, objektiv weite, lichtstarre oder träge reagierende Pupillen bildeten das Vergiftungsbild. Der Zustand blieb viele Stunden stationär, bis plötzlich stürmisch mit rapidem Verlauf eine Wendung zum Schlechteren eintrat. Der Vergiftete wurde sehr dyspnoisch und stark cyanotisch, äusserst unruhig und erregt, verfiel gar schnell in Coma und starb darin nach kürzester Zeit.

Die Verschlechterung trat aber auch oft nicht so akut, den Erkrankten überrumpelnd, ein. Von Stunde zu Stunde nahm Dyspnoe und Cyanose mehr und mehr zu, der Puls wurde flatterhafter und kleiner, die Pupillen wurden träger, erweiterten sich immer mehr und näherten sich der Lichtstarrheit. Ganz allmählich stellte sich bei dem Patienten Schlafbedürfnis, aus dem er noch durch brennenden Durst, Atemnot hin und wieder geweckt wurde, dann Somnolenz — jetzt reagierte er kaum

mehr — schliesslich völliges Coma ein. In diesem lag er bisweilen noch einige Stunden, Schweissausbruch, Krämpfe, Cheyne-Stokes'sches Atmen kündigten den nahen Tod an.

Sehr bemerkenswert und typisch sind die Beobachtungen, die wir bei 3 Erkrankten machten. Sie wurden uns in einem so guten Zustande gebracht, dass weder Arzt noch Patient selbst glaubten, dass es sich um Vergiftung handelte. Alle 3 lagen noch fast 1½ Tage im Krankenhaus, ehe der Tod eintrat. Der erste wurde uns nur wegen Vergiftungsverdacht aus dem Asyl geschickt. Man hatte ihm im Asyl in die Augen geleuchtet und seine sofortige Ueberführung ins Krankenhaus veranlasst. Wir sahen bei ihm als einziges objektives Symptom eine geringe Differenz in der Pupillenreaktion und Weite. Der Erkrankte machte im übrigen den Eindruck eines ganz gesunden, munteren Menschens. Er selbst wünschte seine sofortige Entlassung, da ihm ja nichts fehle. Auf sehr eindringliche Fragen nach den Vergiftungssymptomen brachte man von ihm heraus, dass er eine geringe Schwäche in beiden Beinen verspüre. In ruhigem Schlaf verbrachte der Pat. die Nacht,, und bei bestem Wohlbefinden den ganzen folgenden Tag. Selbst das Pupillensymptom, das einzige, das die Diagnose Methylalkoholvergiftung gestern noch gestützt hatte, war am anderen Tag geschwunden. Wir wurden an der Diagnose irre bei diesem scheinbar gesunden Manne, der mit Appetit ass und immer wieder die Notwendigkeit des Aufenthalts im Krankenhaus nicht einsehen konnte. Aber noch in früher Nachtstunde desselben Tages, wo wir voll berechtigt waren, die Diagnose anzuzweifeln, wurden Pat. und wir eines andern belehrt. Ganz plötzlich setzte sich der Mann im Bette auf und rief: „Jetzt geht's los, ich habe schon Ziehen in den Knien." Er bekam sofort Erbrechen, Leibschmerzen, und innerhalb kürzester Zeit sahen wir einen Vergifteten mit dem typischen Krankheitsbild vor uns liegen. Starker Lufthunger, das Expirium laut hörbar, unter Stöhnen heftigste Jactation, Cyanose und fortschreitender Verfall des Gesichts, die Pupillen nunmehr maximal erweitert und völlig lichtstarr. Der Puls wurde kleiner, wenige Minuten lang eine kleine Remission nach dem ersten Ansturm, dann aber von neuem rapide Verschlechterung von Atmung und Puls. Das Sensorium

trübte sich, und schon eine Stunde nach Beginn der stürmischen Erscheinungen trat der Tod ein.

Die zweite bemerkenswerte Vergiftung bot ein kräftiger 26jähriger Arbeiter, der uns am 28. Dezember vormittags gebracht wurde. Objektiv sahen wir ziemlich weite, aber prompt auf Lichteinfall reagierende Pupillen und ein etwas blasses Gesicht, subjektiv klagte der Mann über Mattigkeit und Leibschmerzen. Auch hier schien uns die Diagnose „Methylalkoholvergiftung" wenig einleuchtend. Den Nachmittag über blieb der Zustand ganz unverändert. In der Nacht vom 28. zum 29. stellten sich Erbrechen und Augenflimmern als erste Attacke ein. Bis zum Mittag des 29. fühlte er sich noch relativ wohl, dann aber setzte die Vergiftung mit voller Vehemenz unter den bekannten Symptomen ein. Der Kranke wurde sehr unruhig, schrie, krümmte sich und griff wiederholt krampfhaft nach dem Bauch, stärkste Atemnot und Cyanose traten auf, die Pupillen wurden zusehends weit und lichtstarr. Der Erkrankte wurde comatös, die Atmung setzte zeitweise aus, und schon zwei Stunden nach Beginn des Sturmes war der Vergiftete erlegen.

Ebenso verhielt es sich mit dem dritten Patienten. Auch bei ihm erschien uns die Diagnose „Vergiftung" nicht glaubhaft. Mit Klagen über Beklemmungsgefühl auf der Brust und Magenschmerz wurde er uns am 28. morgens gebracht. Den Tag über und die Nacht vom 28. zum 29. Dezember blieb sein Zustand unverändert. Morgens kündigten weite und lichtstarre Pupillen die drohende Katastrophe an. Schon am Vormittag des 29. sahen wir den Kranken in grösster Unruhe, sehr cyanotisch, mühsam und keuchend atmen. Anfangs war er noch bei Bewusstsein und fragte, ob ihm nicht endlich Hilfe gebracht würde. Bald aber wurde er mit zunehmender Dyspnoe somnolent, dann völlig comatös. Sub finem stellten sich tonische Krämpfe ein, setzte die Atmung in immer grösseren Intervallen aus, bis schon zwei Stunden nach beginnender Verschlechterung der Tod durch Lähmung des Atemzentrums eintrat.

Mittelschwere Fälle.

Zu den mittelschweren Vergiftungsfällen rechne ich 15 Erkrankte, darunter 5 Vergiftungen mit bleibenden Sehstörungen.

Es waren mit Ausnahme zweier leichter Fälle, die ich aber wegen der bleibenden Sehstörung zu den mittelschweren Vergiftungen zählen möchte, Erkrankte mit schwer affiziertem Zustand. Er glich durchaus dem, den die erstgeschilderten schweren Fälle boten, und es war nie sofort vorauszusehen, was aus ihnen werden würde. Da sie sämtlich quoad vitam im Gegensatz zu den ersten 57 Fällen einen günstigen Verlauf nahmen, seien sie als mittelschwere bezeichnet. Also auch hier gingen uns Vergiftungen zu mit heftigster Jactation und schwerster Dyspnoe, bei benommenem oder freiem Sensorium, mit Cyanose, kalten Extremitäten, weiten lichtstarren oder träge reagierenden Pupillen. Dyspnoisch mit völlig starren Pupillen und benommenem Sensorium sahen wir bei Einlieferung 3 dyspnoisch mit trägen Pupillen und benommenem Sensorium 1, Dyspnoe träge reagierende Pupillen und freies Sensorium hatten 9. Ein Fall bot bei Aufnahme ins Krankenhaus nur Pupillensymptome, ein anderer Fall überhaupt kein objektives Symptom. Die beiden letzten Fälle waren leichterer Art, seien aber doch wegen der Sehstörung zu den mittelschweren gerechnet.

Bei diesen 15 mittelschweren Fällen sahen wir ein protrahiertes Abklingen der Symptome oder noch viel häufiger eine schnell eintretende Wendung zum Besseren. Gewöhnlich war schon die Atmung am nächsten Tage nach gutverbrachter Nacht frei und ruhig, die Pupillen ausgiebiger auf Lichteinfall reagierend, doch klang die Vergiftung erst allmählich ab. Dieses oder jenes Symptom blieb noch tagelang als Nachläufer zurück. Meist waren es neben allgemeinem Mattigkeitsgefühl die Pupillen, die noch immer träge reagierten und weiter als normal blieben.

Auch schwerere oder leichtere Rückfälle konnten wir beobachten. Zur Illustration eines Rückfalles und zum Beweise, wie schwere Fälle einen günstigen Verlauf nahmen, diene folgende Krankengeschichte:

Ein 53jähriger Maurer kam von selbst wegen heftiger Kreuzschmerzen am 29. Dezember nachmittags in einem schwer afficierten Zustande ins Krankenhaus. Er hatte grösste Atemnot, ein cyanotisches Aussehen, kalte Extremitäten, weite und völlig lichtstarre Pupillen. Der Patient warf sich, ins Bett gebracht, sofort rasend vor Bauch- und Kreuzschmerzen unter

lautem Stöhnen von einer Seite auf die andere. Nach grossen Morphiumgaben wurde er nach einigen Stunden ruhiger, doch schlief er mit hörbar forcierter Atmung. Am andern Morgen schien die Atmung freier und das subjektive Befinden des Patienten gebessert zu sein. Noch im Laufe des Vormittags aber trat eine neue, schnell wieder verschwindende Attacke, bestehend in heftigster Atemnot, Cyanose und frequentem kleinen Puls ein. In den nächsten 3 Tagen war der Patient beschwerdefrei, objektiv nur Pupillensymptome bietend. In der Nacht vom 2. zum 3. Januar setzte abermals ein neuer Ansturm ein, Uebelkeit und Brechreiz befielen den Patienten. Am Morgen fühlte er sich wie zerschlagen und klagte über heftige Kopf-, Brust-, Rücken-, Bauchschmerzen und Reissen in den Beinen. Noch viele Tage lang hielt das Gefühl allgemeiner Mattigkeit und Abgeschlagenheit an, besonders aber quälte heftiges Reissen in den Beinen den Patienten und nötigte ihn, noch lange im Krankenhaus zu bleiben. Bei einem andern Patienten, der am 30. Dezember nachmittags in einem ebenso bedenklichen Zustand wie der eben erwähnte Kranke uns zuging, lässt sich erkennen, wie schnell eine Besserung eintreten konnte. Am Morgen des 31. Dezember bot sich schon bei diesem Erkrankten ein ganz anderes Bild. Die Atmung, die gestern noch vertieft und mühsam war, ist heute völlig frei geworden. Der Patient, der gestern noch von heftigsten Leib- und Kreuzschmerzen gepeinigt, sich auf seinem Lager hin- und hergeworfen hatte, ist heute ruhig und klagt nur noch über geringes Kopfweh. Die Pupillen waren allerdings auch an diesem Tage noch ebenso wie am vorhergehenden mittelweit und von sehr träger Lichtreaktion. Bis zum 2. 1. blieb der Zustand des Pat. unverändert gut. Auf seinen eigenen Wunsch wurde er aus dem Krankenhaus entlassen, allerdings gegen ärztlichen Rat wegen der noch immer trägen Pupillenreaktion.

Unter den mittelschweren Fällen gab es nun auch Kranke, die anfangs einen leichten Krankheitseindruck machten, sich unter unserer Beobachtung verschlechterten, um sich dann wieder schnell oder auch allmählich zu erholen. Ein Patient, der eine reichliche Menge Schnaps getrunken hatte, kam am 28. Dez., nachmittags ins Krankenhaus mit ein wenig erschwerter At-

mung und geringer Cyanose, mittelweit und träge reagierenden Pupillen. Bis zum 30. war die Atmung wieder normal. Jetzt klagte er über Kopfschmerzen, Mattigkeit und schlechtes Sehen. Am 1. Januar trat eine erhebliche Verschlechterung des Vergiftungsbildes ein. Das Vergiftungsbild wird jetzt von Sehstörungen und einem äusserst schweren Delirantenzustand, in dem der Pat. zeitlich und örtlich völlig unorientiert war, beherrscht. Erst nach 3 Tagen wurde der Erkrankte ruhiger und klarer, während Sehstörung, eine allgemeine Apathie und Körperschwäche noch bis zu seiner Entlassung am 9. Januar zurückblieben.

Leichte Fälle.

Die dritte grosse Hauptgruppe bilden 21 leichte Vergiftungen. Zu ihnen gehören die Fälle, die eins oder das andere der Symptome hatten, aber in keinem Stadium der Krankheit erschwerte Atmung boten. War Atemstörung bei einem Fall vorhanden, so mussten wir ihn immer zu den schwereren rechnen. Was aber auch die leichten Fälle charakterisierte, war die erweiterte träge reagierende Pupille; völlige Starrheit fand sich bei diesen leicht Erkrankten nicht. Nur in einem Fall war die eine Pupille völlig starr.

Ins Krankenhaus kam 7 von den leicht Erkrankten mit schon alterierten Pupillen, bei 8 trat die träge Lichtreaktion erst später unter unserer Beobachtung ein. Bei den übrigen 6 blieben die Pupillen überhaupt unbeteiligt.

Die initialen Symptome waren bei der Mehrzahl der leichten Vergiftungen im Verhältnis zu dem günstigen Verlauf recht stürmisch. Vielleicht kamen gerade deshalb die Erkrankten, weil die erste Attacke sofort so heftig einsetzte, mit dem Leben davon. 6 hatten bei Beginn Durchfälle, die sonst gar nicht zum Vergiftungsbilde gehörten, und 9 zum Teil sehr heftiges Erbrechen. Man geht wohl nicht fehl, diese Symptome wie bei jeder Vergiftung prognostisch günstig zu beurteilen.

Das Krankheitsbild in den leichten Fällen stellte sich etwa so dar. Der Kranke hatte weite, sehr träge reagierende Pupillen, sah angegriffen und blass aus. Die häufigsten Symptome, über die geklagt wurde, waren allgemeine Mattigkeit, Benommenheit im Kopfe oder auch Kopfschmerz, Angst- und

Schwindelgefühl, Unsicherheit beim Gehen und Stehen, Reissen in den Beinen, Kälteempfinden, Durst, Leibschmerzen. Natürlich waren nicht immer alle Symptome vereinigt, sondern nur dieses oder jenes vorhanden. Auch bei diesen leicht Erkrankten klang die Vergiftung allmählich ab, sich über Tage erstreckend, am längsten blieben immer die Pupillenerscheinungen neben einem allgemeinen körperlichen Mattigkeitsgefühl zurück.

Die erste Attacke, die sich bei diesen günstig verlaufenden Fällen schon ausserhalb des Krankenhauses abgespielt hatte, bedeutete das schlimmste Stadium der Vergiftung; von diesem ab erfolgte das allmähliche Abklingen. Es gab auch unter den Erkrankten leichte Rückfälle. Nachdem die Erkrankten schwere Anfangserscheinungen überstanden hatten und sich jetzt, als sie uns zugingen, schon in gutem Zustand befanden, konnten sie noch nach längerer Zeit einen Rückfall bekommen. Typisch dafür ist folgender Krankheitsverlauf. Ein 28jähriger Hausdiener war abends am 27. Dez. mit Schwindel, einem kurzen Anfall von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen und Flimmern vor den Augen erkrankt. Am 28. abends wurde er uns zugeschickt. Der Patient klagte über geringe Mattigkeit und zeitweiligen Kopfschmerz. Die Pupillen und Atmung waren normal. Am 31. Dez., nachdem er sich zwei Tage ganz wohlgefühlt hatte, verschlechterte sich sein Allgemeinbefinden. Er bekam heftiges Erbrechen, starken Kopfschmerz und fühlte sich sehr matt. Die linke Pupille reagierte nunmehr sehr träge. Am 2. 1. reagierten die Pupillen wieder gleichmässig. Die Symptome waren geschwunden. Am 5. Jan. trat ein abermaliger Rückfall ein, bestehend in Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerz, Seitenstechen und Mattigkeit. Der Pat. sah angegriffen aus, die Pupillen waren nicht beteiligt. In den nächsten Tagen erholte er sich dann ganz allmählich.

Das gewöhnliche war jedoch bei den leicht Erkrankten ein protrahierter aber glatter Krankheitsverlauf ohne Rückfälle, der in mehreren Tagen zur Genesung führte.

Die einzelnen Vergiftungssymptome.

Die Symptome als solche waren, abgesehen von der Atemstörung, allen drei Gruppen, schweren, mittelschweren und leich-

ten, gemeinsam, nur dass sie sich manchmal, je nach Schwere des Falles, in der Intensität voneinander unterschieden.

Die Anfangssymptome.

Die Anfangssymptome lagen in der Mehrzahl der Fälle, als die Vergifteten uns zugingen, schon 1—2 Tage zurück, seltener nur einige Stunden oder noch kürzere Zeit. Als Anfangssymptome, die wir im ganzen bei 59 Vergifteten eruierten, waren unter folgender Verteilung vorhanden:

Luftmangel	bei 13
Erbrechen	„ 36
Durchfälle	„ 8
Bauch- oder Magenschmerz	„ 21
Kopfschmerz	„ 23
Kreuz- oder Rückenschmerz	„ 6
Hals-, Brustbeklemmung oder Bruststechen	„ 9
Schwindel	„ 11
Uebelkeit	„ 15
Durst	„ 2
Mattigkeit	„ 6
Zittern	„ 3
Angstgefühl	„ 2
Frostgefühl	„ 8
Allg. Unwohlsein	„ 8
Ohnmachtsanfall mit kurzer Bewusstlosigkeit	„ 4
Sehstörung	„ 20

Von Symptomen, die nur einmal vertreten waren, seien genannt: Ohrensausen, Stiche in einer Hüfte, Schmerzen und Hitzegefühl in den Beinen, Kribbeln in den Fingern, Gliederschmerzen, Schmerzen in der Nase, Erregtheit, Schreckhaftigkeit und kurzdauernde Unorientiertheit. Meist begann die Vergiftung mit mehreren dieser Symptome. Am häufigsten waren Erbrechen, Uebelkeit, Kopf- und Bauchschmerzen kombiniert.

Die späteren Symptome.

Die Vergiftungssymptome, die wir im Krankenhaus selbst an unsern 93 Fällen beobachteten, lassen sich folgendermassen gruppieren:

I. Nervöse Symptome:

Erschwerte Atm. b. 70, schwere 57, mittelschw. 13, leichte Fälle —

Klagen über Luftmangel	„	11	„	9	„	—	„ 2
Coma sub finem	„	57	„	57	„	—	„ —
Benommenheit	„	5	„	—	„	4	„ 1
Pupillenstarre	„	64	„	57	„	6	„ 1
Pupillenträgheit	„	23	„				
O Pupillensympt.	„	6	„				„ 6
Krämpfe sub fin.	„	21	„	21	„	—	„ —
Opistotonus s. f.	„	10	„	10	„	—	„ —
Sehstörung	„	26	„	16	„	8	„ 2
Reissen in den Beinen	„	4	„	1	„	2	„ 1
Reiss. i. Oberarm	„	1	„	1	„	—	„ —

II. Andere Symptome:

Erbrechen	bei	12	„	7	„	4	„ 1
Druckempfindlichkeit d. Abdo.	„	15	„	5	„	3	„ 7
Bauch- oder Magenschm.	„	29	„	19	„	5	„ 5
Durst	„	14	„	6	„	5	„ 3
Kopfschmerzen	„	31	„	9	„	12	„ 10
Rücken- oder Kreuzschmerzen	„	16	„	9	„	6	„ 1
Konstriktionsgefühl am Halse u. Bruststechen	„	9	„	3	„	4	„ 2
Schmerzen i. d. Seiten	„	4	„	2	„	1	„ 1
Schmerz. überall	„	2	„	2	„	—	„ —
Stechender Augenschm.	„	3	„	1	„	—	„ 2
Schwindel, Uebelkeit	„	8	„	3	„	—	„ 5
Brechreiz	„	3	„	1	„	1	„ 1
Allg. Mattigkeit u. Schwäche	„	11	„	2	„	—	„ 9

Schwäche i. d. Beinen, Unsicherheit b. Gehen	bei 6,	schwere 1,	mittelschw. 1,	leichte Fälle 4
Frostgefühl	„ 4	„ 1	„ —	„ 3

Zunächst seien die von uns beobachteten wichtigsten Vergiftungssymptome, die für die Intoxikation typisch sind — auf die Sehstörung gehe ich zuletzt ein — charakterisiert.

Atmung.

Die Atmung war hörbar vertieft und forciert, dabei die Frequenz nur wenig erhöht, das Expirium oft keuchend und laut hörbar. Prof. Stadelmann verglich sie mit der grossen tiefen Atmung beim Coma diabeticum, nur dass die Kranken im vorcomatösen Stadium den Luftmangel als direkten Lufthunger empfanden. Dem geängstigten Gesichtsausdruck sah man an, dass sie das Empfinden hatten, als ob sie ersticken müssten. Mit Anspannung aller auxiliären Atemmuskeln und weit geöffnetem Mund suchten sie das nötige Luftquantum aufzunehmen. Die Dyspnoe fand ihren Ausdruck in Cyanose, besonders an den Extremitäten und am Lippenrot wahrnehmbar. Sub finem im Coma begann die Atmung zu stocken und in immer grösseren Intervallen nach dem Cheyne-Stokes'schen Typ auszusetzen. Der Tod erfolgte durch Lähmung des Atemzentrums.

Pupillen.

Neben der Atmung gehörte die Pupillenveränderung zu dem charakteristischsten Befund. Bald war nur die linke, bald nur die rechte Pupille, bald waren beide, dann oft die eine stärker und längere Zeit verändert als die andere. Das Pupillenbild konnte schnell und oft wechseln. Vor unsern Augen, während wir die Vergifteten beobachteten, konnten sich mit Beginn der Verschlechterung die Pupillen verzerren und erweitern. Namentlich sahen wir das in den Fällen, wo der Verfall rapide einsetzte. Ein schneller Wechsel der Weite und Lichtreaktion war nichts Aussergewöhnliches. Es war auch nicht selten, dass ein Vergifteter, je nach seinem Befinden, heute träge, morgen prompt

und am 3. Tage wieder träge reagierende Pupillen hatte. So war das Pupillensymptom uns ein wertvoller Indikator für die Beurteilung des Zustandes der Vergifteten, und wenn es vor allen andern Erscheinungen schon vorhanden war oder nach Schwinden derselben noch vorhanden war, ein sicheres Signal, dass der Erkrankte in Gefahr schwebte. Auf Eserin verengerten sich die Pupillen ziemlich schnell und ausgiebig, um sich aber bald wieder zu erweitern.

Sensorium.

Völliges Coma sub finem beachteten wir bei allen 57 tödlich verlaufenden Fällen. Es konnte ziemlich plötzlich ohne vorhergehende Benommenheit eintreten oder sich die anfängliche Benommenheit zum Coma steigern. Einige lagen nur kurze Zeit, andere noch mehrere Stunden im Coma. Von den mittelschweren Fällen überwanden 4, von den leichten Fällen 1 die mehr oder minder grosse Benommenheit. Die übrigen hatten ein freies Sensorium. Im allgemeinen erweckten die Kranken den Eindruck der Unbesinnlichkeit, vielleicht wegen ihrer grossen Schmerzen, von denen sie zu sehr beherrscht wurden.

Psyche.

Eigenartig war die hochgradige Amnesie, welche sich in den schwersten Stadien bei einigen Erkrankten zeigte. Sie waren zeitlich und örtlich unorientiert und wussten nicht, was mit ihnen vorging. Später, wenn ihr Befinden besser wurde, schwand die Amnesie. Ein Kranker, den wir wegen starker Delirien aus dem Krankensaal zwei Tage lang in eine Isolierzelle bringen mussten, konnte sich später nicht mehr entsinnen, was mit ihm vorgegangen war. Von andern psychischen Symptomen war bei vielen unserer Vergifteten in dem Höhestadium der Vergiftung ein gewisser Erregungszustand zu erkennen. Man konnte sich, wenn man solchen erregten Erkrankten mit weiten Pupillen beobachtete, oft des Eindrucks nicht erwehren, dass man einen mit Atropin Vergifteten vor sich hatte. Meist waren wohl die Kranken wegen ihrer grossen Schmerzen erregt; bisweilen aber auch, weil sie den Tod fürchteten. Bei einem Erkrankten, den

ich eben erwähnte, artete der Erregungszustand in einen heftigen Tobsuchtsanfall aus. Bei den Ueberlebenden stellte sich oft, wenn die Vergiftung im Abklingen begriffen war, eine gewisse Apathie zusammen mit einer körperlichen Mattigkeit ein.

Krämpfe.

Krämpfe hatte eine Anzahl der tödlich verlaufenden Fälle. Sie stellten sich mit kaltem Schweissausbruch und Schaum vor dem Munde kurz vor dem Tode ein und waren mehr tonischer als clonischer Natur. Es war eine tonische Gliederstarre. Die Arme wurden völlig gestreckt gehalten, dabei waren die Finger krampfhaft gebeugt, zur Faust in die Handfläche eingeschlagen. Dem tonischen Charakter der Krämpfe entsprach auch der Opisthotonus, der den Krämpfen folgte und das herannahende Ende verkündete. Die Kranken lagen dann mit eingezogenem Nacken da, den Kopf in die Kissen gebohrt.

Reissen in den Extremitäten.

Von andern nervösen Symptomen seien Klagen über Schmerzen in den Beinen, seltener im Oberarm erwähnt. Es war ein schiessender, anfallsweise wie bei Tabes dorsalis auftretender Schmerz in den Beinen oder auch ein beständiges Reissen oder Ziehen. Bei einem Patienten trat dieser Schmerz — ich werde noch bei Erwähnung der Nachkrankheiten darauf zurückkommen — sehr intensiv auf. Manchmal klagten die Kranken auch nur über Paraesthesien, z. B. Kribbeln.

Reflexe.

Ein Erkrankter hatte vorübergehend eine Analgesie. Die Reflexe waren erhalten, in den meisten Fällen gesteigert. Doch ist es schwer zu sagen, ob diese Steigerung nicht bei vielen auf das Konto des Gewohnheitstrinkens zu setzen war. Bei einem Erkrankten, der schwer afficiert zu uns kam, sich schnell besserte und als Nachkrankheit Reissen in den Beinen zurückbehielt, war, solange wir den Kranken beobachteten, der rechte Patellarreflex nur schwer und schwach auslösbar, der linke fehlte völlig.

Lähmungen.

Lähmungen gehörten sonst gar nicht zum Vergiftungsbilde; doch beobachteten wir in einem Falle während der ganzen 12-tägigen Dauer des Aufenthalts des Patienten im Krankenhause ein starkes Abweichen der Zunge nach rechts. Ein anderer Kranker gab uns an, kurze Zeit doppelt gesehen zu haben.

Lumbalflüssigkeit:

In einem Falle, der tödlich endete, wurde eine Druckmessung der Lumbalflüssigkeit vorgenommen und eine Drucksteigerung gefunden. Der Anfangsdruck betrug 215 mm, der Enddruck nach Ablassen von 2½—3 ccm Flüssigkeit 130 mm. Diese war anfangs klar, später leicht sanguinolent.

Gastrointestinale Erscheinungen.

Zu den Erscheinungen, die der Gastrointestinaltractus darbot, gehörten Erbrechen, Belegtheit der Zunge, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Neigung zu Obstipation, Klagen über Bauch-, Magenschmerz und Durst. Das Erbrechen war mehr ein initiales, als ein Spätsymptom der Vergifteten. Während wir als Anfangssymptom der Erkrankung bei 36 Vergiftungen Erbrechen anamnestisch feststellten, beobachteten wir es im Krankenhaus nur bei 12. Das Erbrochene enthielt bisweilen Blut, war dunkelgrün oder braun gallig verfärbt und roch intensiv sauer. Die Magenspülflüssigkeit war von gleicher Beschaffenheit und förderte selten feste Bestandteile zu Tage.

Aufstossen war bisweilen vorhanden und ging dem Erbrechen voraus.

Die Zunge war bei den meisten trocken, ziemlich stark belegt.

Das Abdomen war selten aufgetrieben, dagegen sehr häufig, besonders in der Magengegend, druckempfindlich. Durchfälle beobachteten wir im Krankenhaus nicht; dagegen gaben 8 leicht Erkrankte an, draussen Durchfälle gehabt zu haben. Wir konnten eher das Gegenteil, Neigung zu Obstipation, feststellen. Auf Calomeldosen, die therapeutisch als Laxans angewandt wurden, reagierten manche Kranke gar nicht. Erst durch nachfolgende

Klystiere war bei ihnen Stuhlgang zu erzielen. Im Stuhlgang selbst war kein Blut nachzuweisen.

Zu subjektiven Klagen, die sich noch auf den Digestionsapparat bezogen, gehörten der Leibschmerz und das Durstgefühl. Eine grosse Anzahl wurde von den heftigsten Leibschmerzen gepeinigt. Die Kranken lokalisierten den Schmerz meist in der Magengegend. Bald war es ein wühlendes Empfinden im Leibe, bald ein Drücken am Magen, bald ein stechender oder brennender Schmerz. Die Kranken klagten über grosse Trockenheit im Munde und verlangten fortwährend zu trinken. Der Durst schien sie sehr zu quälen, von Minute zu Minute tranken sie mit immer gleicher Gier. Dabei verrieten sie eine Abneigung gegen Alkohol, den man ihnen in Form von Glühwein oder heissem Tee mit Cognac zur Erwärmung reichte.

Kopfschmerz.

Von andern subjektiven Symptomen steht allen voran der Kopfschmerz. Nur in wenigen Fällen fehlte er. Wenn die Vergiftung einsetzte, im Verlauf und im Abklingen derselben war dieses Symptom in variierender Form von geringem Kopfdruck oder dumpfem Gefühl im Kopf bis zu dem schwersten hämmernden Kopfschmerz vorhanden; bei manchen Erkrankten trat der Schmerz periodenweise auf. Gewöhnlich wurde er zu beiden Seiten der Stirn um die Orbita herum lokalisiert, auch direkter stechender Schmerz in den Augen selbst wurde angegeben. Beim Abklingen der Vergiftung blieb eine eigenartige Benommenheit im Kopf zurück. Ein Patient sagte, ihm sei ganz „dusselig“ im Kopf.

Rückenschmerz.

Den Rückenschmerz verlegten die Kranken besonders ins Kreuz. Bei den schweren Fällen konnte er mit grosser Vehemenz auftreten.

Konstriktionsgefühl auf der Brust.

Besondere Beachtung verdient das eigenartige Empfinden, das die Kranken auf der Brust hatten. Sie lokalisierten hier ein

gewisses Beklemmungsgefühl vom Hals bis zum Magen herunter. Es sei ihnen, als ob ihnen beim Luftholen die Kehle zugeschnürt würde, oder sie gaben dabei einen brennenden Schmerz an und deuteten dabei stets auf das Sternum. Ein Patient äusserte, „es liege ihm fest wie ein Stein auf der Brust", ein anderer „wie ein Gewicht". Manchmal verband sich mit diesem Konstruktionsgefühl ein aufsteigendes Angstgefühl. So sagte ein Kranker, „die Angst beginne beim Atmen im Leibe und steige nach der Brust auf."

Oft klagten die Kranken auch über stechende Schmerzen in der Brust und zu beiden Seiten des Thorax.

Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz.

Weiter klagten die Patienten über Schwindel, Uebelkeit und Brechreiz. Diese 3 Symptome leiteten sehr häufig die Vergiftung ein. Die Kranken gaben an, es sei ihnen plötzlich schwindlig und schwarz vor den Augen geworden, die Gegenstände hätten sich um sie gedreht und es sei ihnen zum Brechen übel gewesen; sie hätten sich dann schnell irgendwo festhalten müssen, um nicht umzufallen. Meist blieb es nicht beim Brechreiz, sondern es kam zum Erbrechen. Klang die Vergiftung zur Besserung ab, dann konnte am längsten das Schwindelgefühl, zusammen mit dem Kopfschmerz und der allgemeinen körperlichen Mattigkeit, das Vergiftungsbild beherrschen und einen taumelnden Gang bei den Rekonvaleszenten verursachen. In den schwersten Fällen traten die Uebelkeit und der Schwindel auf dem Höhepunkt der Erkrankung gegenüber anderen dominierenden Symptomen in den Hintergrund. Ueber allgemeine körperliche Schwäche wurde, wie erwähnt, besonders im Rekonvaleszentenstadium sehr häufig geklagt. Die Patienten sahen dabei blass aus und hatten wenig Appetit. Das Gehen fiel ihnen besonders schwer. Sie empfanden grosse Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen und Stehen.

Körpertemperatur.

Endlich gehörte noch zu den typischen Symptomen die Untertemperatur des Körpers, sie fehlte niemals und war auch in leichtesten Fällen, die sonst nur geringe Erscheinungen boten,

zu konstatieren, am deutlichsten an den distalen Körperteilen, besonders den Extremitäten, die sich kalt anfühlten. Die Kranken empfanden auch selbst, dass sie froren, gar nicht selten hatten sie einen Schüttelfrost. Die Temperatur lag im Mittel zwischen 36.2 und 36.7° C. Es dauerte oft geraume Zeit, ehe sich die Kranken, trotz Bettwärme und reichlicher anderer Wärmezufuhr, erwärmten. In den schwersten Fällen blieb jede Wärmezufuhr wirkungslos. Mit zunehmender Atemverschlechterung fühlte sich auch äusserlich der Körper immer kälter an. Oft schon vor Eintritt des Comas waren die Extremitäten eiskalt. In 2 Fällen sahen wir einen Temperaturanstieg, der aber nicht als Vergiftungssymptom aufzufassen war, sondern eine andere Ursache hatte.

Puls.

Der Puls war bei besserem Befinden voll und regelmässig, liess aber schnell mit zunehmender Verschlechterung nach, wurde klein-flattrig und unregelmässig, dagegen war er nur sehr selten sub finem beschleunigt.

Urin.

Beim Urinieren zeigten sich keinerlei Beschwerden. Der Urin hatte wegen der reichlichen Flüssigkeitsaufnahme der Kranken eine helle, wässerige Farbe und wurde aus demselben Grunde reichlich gelassen. Eiweiss stellten wir vorübergehend in einigen wenigen Fällen fest, geformte pathologische Bestandteile waren nicht zu finden. Auch der in schweren Fällen kurz vor dem Tode durch Katheterisieren gewonnene Urin enthielt kein Eiweiss. Blut wurde nie im Urin festgestellt. Zucker fanden wir in einem Fall, nach Angabe des Patienten war er aber schon längere Zeit Diabetiker.

Acetongeruch aus dem Munde.

Bei manchen Erkrankten roch die Ausatmungsluft nach Aceton, in einem Falle recht intensiv. Meist nahmen wir aber nur einen strengen Fuselgeruch wahr.

Sehstörungen. Schwere Fälle.

Das wichtigste und für die Vergiftung typische Symptom bildeten die plötzlich einsetzenden Sehstörungen, die sich nach unseren Beobachtungen folgendermassen darstellten: Unter den 57 schweren Fällen — bei 26 von diesen konnte nur die Anamnese erhoben werden — erhielten wir von 5 Angaben über Sehstörungen, die sie bei Beginn ihrer Erkrankung gehabt hätten. Von den 5 bezeichneten 2 ihre initiale Sehstörung als Augenflimmern, einer als Neblig- oder als Gelbsehen, der fünfte wollte allgemein schlecht gesehen haben. Bei 4 konnten wir im Krankenhaus von der Sehstörung nichts mehr wahrnehmen, während der letzte, der am Vormittag mit Gelbsehen erkrankt war und am Nachmittag eingeliefert wurde, einen veränderten Augenhintergrund bot, eine starke Hyperämie, venöse Stauung und Verwaschenheit der Pupille; auch sonst liess sich klinisch die Sehstörung bei diesem Patienten am andern Tage kurz vor dem Tode daran erkennen, dass er nach dem vorgehaltenen Trinkglase vorbeigriff. Ausserdem stellten wir bei 14 von den 57 tötlich verlaufenden Fällen Sehstörungen fest, die erst in 12—24 Stunden nach Erscheinen der anderen Symptome im Krankenhause auftraten, und von denen beim Erheben der Anamnese die Kranken nichts erwähnten. Bei 6 von den 14 erschien die Sehstörung plötzlich einige Stunden vor dem Tode, meist als schon eine erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten war. Sie wurde uns dadurch erkennbar, dass die Erkrankten nach einem vorgehaltenen Wasserglas vorbeigriffen, oder auch noch äussern konnten, dass sie die Gegenstände verschwommen oder weiss sähen oder dass sich Sternchen vor ihren Augen bewegten. Der Augenhintergrund zeigte, soweit wir in diesem Stadium der Vergiftung noch spiegeln konnten, meist keine Veränderung, nur in einem Falle der sub finem noch starke Sehstörungen bekam, sahen wir schon 2 Tage vorher eine venöse Hyperämie und unscharfe Begrenzung der Papille. In den übrigen 8 Fällen von den 14 schien nur vorübergehend die Sehkraft gestört und später einige Zeit vor dem Tode wieder normal zu sein. 5 von den 8 klagten vorübergehend bei normalem Augenhintergrund über Augenflimmern, einer hatte leichte Sehstörung, aber ebenfalls einen normalen Augenhintergrund. Der

7. hatte eine geringe, besonders linksseitige Stauungspupille, der 8. war bei seiner Einlieferung völlig amaurotisch, sah dagegen am nächsten Tage wieder normal.

Mittelschwere Fälle.

Von den 15 mittelschweren Fällen gaben 4 an, initiale Sehstörung, bestehend in Augenflimmern oder schlechtem Sehen gehabt zu haben. Im Krankenhaus selbst beobachteten wir bei weiteren 8 von den 15 Sehstörungen, die bei 3 vorübergehend war; einer von diesen 3 klagte über Flimmern vor den Augen, der zweite über Sehen von Sternchen und der dritte, der in einem schweren Zustand zu uns gebracht wurde, schien fast gar nicht zu fixieren und zu sehen. Am nächsten Tage sah derselbe Kranke wieder fast normal. Eine vorgenommene Sehprüfung ergab beiderseits Fingerzählen in mehreren Fällen, der Augenhintergrund dagegen zeigte eine starke venöse Injektion und Verwaschenheit der Papillenränder. Dieser Befund blieb noch tagelang bestehen, während das Sehvermögen des Patienten nach Korrektion seiner Hypermethropie durch Gläser weiter keine Störung mehr erlitt.

Die übrigen 5 sind Erkrankte, die bleibende Sehstörungen davontragen. Zu der Aufstellung über die Sehprüfung und den Befund des Augenhintergrundes bei diesen 5, die ich folgen lasse, sei einiges ergänzend hinzugefügt. Der erste Patient (Fall I in der Tabelle), der einzige von den 5, der völlig amaurotisch wurde, hatte den letzten Schnaps am 27. morgens getrunken, am 27. morgens war er auch erkrankt, ohne jedoch irgendwelche Sehstörung empfunden zu haben. Am Nachmittag desselben Tages wurde er mit maximal erweiterten lichtstarren Pupillen und alterierter Atmung zu uns gebracht. Spontan klagte er auch jetzt noch nicht über Sehstörung, erst auf Befragen gab er an, unscharf zu sehen. Nachdem er in einen komatösen Zustand verfallen war, schlief er bis zum andern Morgen. Am 28. morgens erwachte der Patient mit völlig freiem Sensorium und gab an, dass er gar nicht sehen könne und es ihm ganz dunkel vor den Augen sei. Während am 27. bei grober Sehprüfung die Sehkraft normal erschienen war und der Augenhintergrund keine Veränderungen gezeigt hatte, nahm der

Erkrankte am 28. keinen Lichtschein mehr wahr; im Augenhintergrund sah man jetzt die nasalen Hälften beider Papillen lebhaft gerötet. Am 29. Dezember war schon eine beginnende Atrophie des nervus opticus vorhanden.

Der zweite Patient (Fall II in d. Tabelle) hatte am 26. Dezember den letzten Schnaps zu sich genommen und wurde am 28. nachmittags zu uns gebracht, ohne dass wir einen Anhalt für das Vorhandensein von Sehstörungen bei ihm gehabt hätten. Erst am 30. begann er die Gegenstände schlecht zu fixieren und Handbewegungen in nächster Nähe nicht wahrzunehmen. Der Augenhintergrund bot nichts. Erst nach 5 Tagen, am 6. Januar, als die Sehkraft auf „Fingerzählen in nächster Nähe“ gestiegen war, waren die Papillengefässe etwas kontrahiert, die Papille aber sonst scharf begrenzt und in einem normalen Zustand. Erst am 8. war eine Ablassung beider Papillen sichtbar.

Der dritte Patient (Fall III in der Tabelle) hatte am 27. Dezember Schnaps getrunken, war am 29. abends erkrankt, und am 31. eingeliefert worden. An diesem Tage sah der Patient Sternchen vor den Augen. Am 1. 1. war bei normalem Augenhintergrund die Sehkraft beiderseits auf „Fingerzählen in nächster Nähe“ vermindert. Trotz des herabgesetzten Sehvermögens sah man erst nach 5 Tagen das Bild einer Neuritis optica.

Der vierte, (Fall IV in der Tabelle), der am 26. Dezember Schnaps genossen, am 27. früh erkrankt, und am 28. morgens zu uns kam, gab an, am 27. bei Beginn seiner Erkrankung, Flimmern vor den Augen zu haben. Am 28. klagte er über verschwommenes Sehen, am 31. war bei gröberer Prüfung noch keine Verminderung des Sehvermögens oder Veränderung des Augenhintergrundes zu erkennen. Erst am 2. 1. sah der Patient beiderseits Handbewegungen in nächster Nähe, die linke Papille zeigte dabei eine partielle geringe Abblassung, die rechte Papille eine stärkere Gefässinjektion.

Bei dem letzten Patienten (Fall V in der Tabelle) mit dauernder Sehstörung begann dieselbe 3 Tage nach dem letzten Schnapsgenuss und 24 Stunden nach Einsetzen der übrigen Symptome. Auch hier war am ersten Tag, trotz gestörten Sehens, der Augenhintergrund normal, dagegen am 2. Tag eine

starke Injektion der Gefässe und partieller Abblassung der Papille erkennbar. (Den weiteren Verlauf der 5 Sehstörungen siehe in Tabelle).

Leichte Fälle.

Von den 21 Leichterkrankten hatten 11 initiale Sehstörungen, 5 bezeichneten sie als Flimmern vor den Augen, 4 war alles schwarz vor den Augen gewesen, 2 gaben an, vorübergehend schlecht gesehen zu haben. 3 von diesen 11 klagten auch noch im Krankenhaus über Augenflimmern, dass sich dann aber bald verlor. Bei einem Erkrankten, der am 28. Dezember schwarze Kügelchen vor seinen Augen gesehen hatte, war die ophthalmoskopische Untersuchung ohne pathologischen Befund; 8 Tage später, als der Patient schon längst keine Sehstörung mehr hatte, waren beide Papillen blass, aber sonst scharf begrenzt.

Ein Befund am äusseren Auge verdient noch besondere Erwähnung. Ein Patient mit Sehstörung hatte eine Schwellung des rechten Augenlides und Rötung beider Konjunktiven, bei einem andern war der Befund ganz ähnlich.

Nachkrankheiten.

Von zurückbleibenden Symptomen, d. h. solchen, die noch nach Abklingen aller anderen Symptome bei einzelnen Ueberlebenden vorhanden waren, beobachteten wir Bronchitis und Neuritis. Die erste Nacherkrankung gilt wohl als Ausdruck dafür, dass das Gift noch lange nach seiner Aufnahme in den Körper durch die Bronchialschleimhäute ausgeschieden werden kann. Die Neuritis machte sich bei mehreren überlebenden Vergifteten in heftigem Reissen, ziehenden oder auch schiessenden Schmerzen, am häufigsten in den unteren, bisweilen aber auch in den oberen Extremitäten, oder auch im ganzen Körper geltend. Die befallenen Extremitäten waren häufig auch auf Druck schmerzhaft, etwa wie bei der Neuritis alcoholica. Ein Patient hatte besonders stark unter Reissen in den Beinen zu leiden, so dass er noch lange deshalb im Krankenhaus bleiben und mit Dampfbädern, Elektrizität und Massage

behandelt werden musste. Viele, die das Krankenhaus früh verliessen, entgingen unserer weiteren Beobachtung, es ist anzunehmen, dass sich bei manchen noch eine Neuritis als Nachkrankheit einstellte.

Diagnose:

Die Diagnose bei der Massenerkrankung schwankte zuerst zwischen „Vergiftung“ und „Infektionskrankheit“. Da die letzte Annahme sich nach den Untersuchungen nicht bestätigte, so kam nur eine Vergiftung in Frage. Die spezielle Diagnose „Methylalkoholvergiftung“ bereitete Schwierigkeiten. In den ersten beiden Tagen gingen uns nur schwerste schnell tödlich endende Fälle zu. Immer wieder sahen wir die Vergifteten mit weiten, lichtstarren Pupillen unter den gleichen erwähnten Erscheinungen sterben. Die Sehstörungen waren anfangs nicht in der typischen Form, wie sie später zum Ausdruck kam, hervorgetreten. Wir hatten noch nicht den Ueberblick über den ganzen Verlauf der Krankheit gewonnen. Vor allem hatten wir in Deutschland weder eine Massenvergiftung mit Methylalkohol gesehen, noch waren Einzelvergiftungen genügend bekannt geworden. Das Bild einer Methylalkoholvergiftung war uns völlig fremd. So dachten wir denn am allerwenigsten zuerst an eine Methylalkoholvergiftung und suchten das Vergiftungsbild in einen uns bekannten Rahmen zu bringen. Die Annahme einer Vergiftung durch Botulismus oder durch Atropin lag für uns nach den beobachteten Symptomen am nächsten. Auch bei Botulismus ist eine Inkubationszeit von 24—26 Stunden nach Aufnahme des Giftes bis zum Ausbruch der Erscheinung vorhanden. Ferner finden wir bei Botulismusvergiftung Mydriasis, Trockenheit und Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, Aufhören der Speichelsekretion, Obstipation oder Durchfall, Erbrechen, Fehlen von Fieber und Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse. Alle diese Erscheinungen fanden wir ganz ähnlich auch bei unseren Erkrankten, nur fehlten Lähmungen, die zum Bilde der Botulismusvergiftung gehören.

Als zweites kam differentialdiagnostisch eine Atropinvergiftung in Frage. Die weiten lichtstarren Pupillen mussten natürlich sofort auf diesen Verdacht lenken. Aber auch die übrigen

Symptome, Trockenheit im Halse, Schwindel, Aufgeregtheit, Krämpfe stimmten sehr gut zum Bilde der Atropinvergiftung.

Heute, nachdem uns das Bild der Methylalkoholvergiftung durch den Gesamtverlauf der vielen Erkrankungen und die Literatur des Auslandes bekannt geworden ist, kennen wir die wichtigen Charakteristica, die diese Intoxikation auszeichnen, differentialdiagnostisch von der Botulismus- und Atropinvergiftung unterscheiden und sie als ein Vergiftungsbild eigner Art hinstellen. Es sind die Sehstörungen, die mit ihrem schnellen Auftreten und eigenartigem, oft recidivierendem Verlauf nur der Methylalkoholvergiftung zukommen. Wo sie vorhanden sind, zusammen mit den typischen Pupillensymptomen und der erschwerten Atmung bereitet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Wo sie fehlen, müssen die Atemstörung mit den Pupillensymptomen, die Untertemperatur des Körpers, die gastro-intestinalen Erscheinungen auf die richtige Diagnose hinweisen.

Prognose.

Die Prognose ist sehr infaust, von 93 Fällen, die uns zugingen, verliefen 57 tödlich, d. h. fast 55%. Ausserdem ist die Prognose für den einzelnen Fall sehr schwer zu stellen. Nach unseren Erfahrungen ist es kaum möglich, nach der Schwere der vorliegenden Erscheinung den Ausgang der Erkrankung vorauszusagen, wenngleich zugegeben werden muss, dass schon vorhandene Atemstörung die Fälle zu schweren stempeln und die Prognose immer sehr bedenklich machen. Aber selbst hier, wo Atemstörung schon vorhanden war, und der Patient sich schon in einem schwer affizierten Zustand befand, sahen wir schnelle Besserung eintreten. Es gab aber auch leichte Fälle, die fast keine Erscheinungen, höchstens von Seiten der Pupillen, boten, als sie in das Krankenhaus kamen und dort nach kürzerer oder längerer Zeit meist plötzlich sich verschlechterten und starben. Die Pupillensymptome waren insofern prognostisch zu verwerten, als sie uns, solange sie vorhanden waren, ein Signum dafür waren, dass der Erkrankte sich noch verschlechtern konnte und die Prognose vorsichtig zu stellen war.

Prognose bezüglich der Sehstörungen.

Die initialen schnell wieder vorübergegangenen Sehstörungen, die viele der überlebenden Vergifteten angaben, waren prognostisch nicht dafür zu verwerten, dass nun auch später bleibende Sehstörungen eintreten werden. Die meisten, die beim Einsetzen der Vergiftung vorübergehende Sehstörung hatten, blieben später ganz davon verschont. Die Prognose bei den 5 Erkrankten, die bleibende Störung ihres Sehvermögens davontrugen, ist nach den bisherigen Beobachtungen quoad restitutionem ungünstig zu beurteilen. Bei dem einen Patienten, der schon seit dem 28. Dezember völlig blind ist und eine Atrophie beider Sehnerven hat, ist wohl keine Besserung mehr zu erhoffen. Bei den andern Erkrankten mit partieller Herabsetzung des Sehvermögens und Abblassung der Papille oder einer Papillitis ist während unserer, fast 5wöchentlichen Beobachtung keine wesentliche Besserung eingetreten, so dass auch hier nicht mehr viel zu erwarten ist. Dagegen ist es nach den Berichten der Auslandsliteratur nicht auszuschliessen, dass sich noch nach Monaten oder Wochen Atrophie des Sehnerven mit totaler Amaurose einstellt.

Therapie.

Da wir es mit einer Intoxikation zu tun hatten, so war unsere erste therapeutische Massnahme die Magenspülung. Wir hatten dabei mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, da die Kranken meist sehr erregt waren, grosse Schmerzen erlitten, von Atemnot, Durst und dem Konstruktionsgefühl gepeinigt wurden, sie geberdeten sich oft wie wild, wenn man ihnen den Magenschlauch einführen wollte, und rissen ihn mit Gewalt aus dem Munde heraus. Zur Erwärmung gaben wir den Kranken Wärmflaschen, heisse Getränke, wie Tee, Glühwein, Kaffee. Gleichzeitig dienten sie als Excitantien, stillten den Durst und verursachten eine ordentliche Diurese. Oft blieben die Extremitäten trotz aller Bettwärme und anderer Wärmezufuhr kalt und blau. Als weitere Excitantien erhielten die Kranken sehr grosse, die gewöhnlichen Dosen übersteigende Gaben von Kampher und Coffein, subkutane und intravenöse Kochsalzinfusionen. Auch Aderlasse wurden anfangs gemacht. Zur Linderung der

grossen Schmerzen gaben wir immer dreistere Morphiumgaben. Man musste sich wundern, wie oft das Morphium gegenüber den grossen Schmerzen in der gebräuchlichen Dosis versagte; wir mussten oft den erregten, vor Schmerzen im Bett sich windenden Kranken bald eine neue Dosis nachgeben, um eine Wirkung zu erzielen. Trotz dieser hohen Morphiumgaben trat keine Verengerung der erweiterten Pupillen ein, dagegen stets nach Eserineinträufelungen. Gegen die Magenschmerzen applizierten wir äusserlich Wärme, Breiumschläge auf den Magen. Zur Bekämpfung der Atemnot liessen wir die Kranken Sauerstoff inhalieren, oft mit sichtbarem Erfolge, der Luftmangel und die Körpercyanose wurden geringer. Ferner verabfolgten wir Calomel als Abführmittel aber ohne rechten Erfolg, da, wie erwähnt, bei der Vergiftung eine Neigung zur Obstipation bestand.

Endlich sei noch erwähnt, dass wir anfangs in der Meinung, es handele sich um Botulismusvergiftung, vielen Patienten 20—40 ccm Antibotulismus-Serum, das uns vom Institut für Injektionskrankheiten zur Verfügung gestellt wurde, subkutan injizierten. Irgend einen Erfolg hatte diese spezifische Therapie nicht.

Der anatomisch pathologische Befund.

Der anatomisch-pathologische Befund konnte, da die übrigen Leichen von der Staatsanwaltschaft beschlagnahmt wurden, im Krankenhaus am Friedrichshain nur an 3 Sektionen, die von Herrn Prof. Pick ausgeführt wurden, erhoben werden. Das Ergebnis war bei allen dreien ziemlich übereinstimmend. Es fanden sich folgende charakteristische Veränderungen:

Fall 1.

Magen, Darm: katarrhalische Gastro-Enteritis mit kleinen Blutungen auf den Kämmen der Schleimhautfalten im Magen und Duodenum.

Oesophagus: Leichte katarrhalische Oesophagitis.

Nervensystem: Leichtes Hirnoedem, Hyperämie der cerebralen Leptomeningen und der harten Hirnhaut.

Harnblase: Leichte Injektion der Blasenschleimhaut.

Pharynx: Laryns, Trachea, leicht entzündlich.

Leber: Ausgesprochene Fettleber und geringe Hyperämie.

Niere: Hyperämie und parenchymatöse Degeneration.

Fall 2.

Magen, Darm: atrophischer Katarrh des Magens, diffuse Enteritis im Jejunum, leichte im Ileum.

Nervensystem: Ausgesprochene Hyperämie der cerebralen Leptomeningen, vermehrte Flüssigkeit im Subarachnoidealraum mit Blutungen, Hyperämie der Leptomeningen des Rückenmarks, Hyperämie des Gehirns.

Leber: Leichte Infiltration, parenchymatöse Degeneration.

Nieren: Hyperämie.

Fall 3.

Magen, Darm: Gastritis akuta mit kleinen Blutungen, Enteritis catarrhalis, besonders im unteren Dünndarm.

Nervensystem: Leichtes Hirnoedem, Hyperämie der cerebralen Leptomeningen und der Dura.

Haut: Venöse Hyperämie des Gesichts, starke Füllung der Venen an Extremitäten und Rücken.

Leber: Venöse Hyperämie der Leber mit parenchymatöser Degeneration.

Nieren: Akute parenchymatöse Nephritis mit Stauung.

Aus 27 weiteren Sektionen, die ein Gesamturteil zulassen, und über die Fraenkel (43) berichtet, sei hervorgehoben:

Haut: Bei vielen eigentümlich stark gerötet mit bläulichem Schimmer.

Schädel und Brusthöhle: Gewaltige Hyperämie (in Herz, Brust, grossen Halsvenen, Lungen, dem Sinus, der Dura, Venen der Pia und des Gehirns, in der Pia auch Blutung und Oedem).

Blut: Immer flüssig, nur selten glasige Gerinnsel.

Lungen: Starkes Oedem, Hyperämie.

Trachea: Tracheitis und Bronchitis (Trachea hochrot und geschwollen, Ecchymosen und zäher Schleim.

Bauchorgane: relativ blutleer, im Verhältnis zu den Brustorganen.

Leber: Wenig Blut.

Milz: klein und schlaff.

Magen: bald gebläht, bald kontrahiert. Inhalt bräunliche, neutral- bis schwach sauer reagierende Flüssigkeit, ohne feste Beimischungen, manchmal mit aromatischem Geruch. Schwellung nicht immer vorhanden. Circumskripte Hyperämie und punktförmige Blutungen fast regelmässig, Schleim reichlich.

Darm: Bei mehreren bis auf Fingerdicke in einzelnen Teilen zusammengezogen, besonders oft im Colon, auch im Dünndarm Contraction. Die distal benachbarten Darmteile maximal erweitert. Darminhalt in den oberen Abschnitten bräunlich, öfters sauer, weiter unten blutig-rot. Die blutige Schicht lag unter Chymus oder Kot. Schleimhaut des Darms entzündet meist im Duodenum und Anfang des Jejunum, bis etwa 1 bis 1½ m vom Pylorus. Kerkring'sche Spalten waren stark geschwollen, ödematös, hyperämisch, teilweise flache Blutungen darauf.

Harnblase: Enthielt viel dünnen Urin, Blasenschleimhaut nur in einigen wenigen Fällen hyperämisch und geschwollen.

Nach diesen Sektionsbefunden kann als besonders charakteristisch für die Methylalkoholvergiftung folgender pathologisch-anatomischer Befund gelten: Die auffallende Hyperämie in den Organen, die in den cerebralen und spinalen Leptomeningen und in der Dura mater am meisten imponiert, die katarrhalische von punkt- oder fleckförmigen Blutungen begleitete Gastroenteritis, hauptsächlich lokalisiert in Magen und Dünndarm. Ferner die flüssige Beschaffenheit des Blutes und die roten an Kohlenoxydvergiftung erinnernden Totenflecke.

Mikroskopisch pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.

Die Veränderungen am Sehorgan des Menschen sind wie erwähnt zum ersten Mal von Herren Pick u. Bielschowski (42) eingehend mikroskopisch an drei Leichen untersucht worden. Die Untersuchungen wurden nach den bekannten Färbemethoden sofort nach dem Tode vorgenommen, um kadave-

röse Veränderungen ausschliessen zu können. Die Ganglienzellen fanden sich akut verändert, die Zellen geschwollen, die chromatophile Substanz der Ganglienzelle aufgebläht, der Kern war verlagert, die Färbbarkeit verändert. Ausserdem zeigte sich eine pralle Füllung der Gefässe. In den übrigen Schichten der Netzhaut waren die Veränderungen geringfügig; dagegen greifbar im Nervus opticus. Hier fand sich Fett in der Adventitia der Gefässe und andersartiger Detritus in der Umgebung der Gefässe, der aus dem Zerfall von Nervenfasern herrührte. Pick und Bielschowski kommen zu dem Schluss, dass das Gift direkt Opticus und Retina angreift, wahrscheinlich primär die Retina. Im Gehirn und Rückenmark fanden sie an Ganglienzellen und Gefässen ausser chronischen Veränderungen, die sie als syphilitische oder alkoholistische ansehen, dieselben akuten, wie an den Ganglienzellen des Auges, neben Zellschwellung, Verlagerung des Kerns in den Zellen etc. Nach den beiden Untersuchern handelte es sich zweifellos um akute Veränderungen, die auf ein rasch wirkendes Gift, speziell auf ein Nervengift hinweisen.

Ameisensäure im Urin und in den Organen.

Im Urin der Vergifteten liess sich bei den Lebenden und post mortem mit Sicherheit gesteigerte Mengen von Ameisensäure nachweisen. Bei einer Anzahl von Vergifteten wurde post mortem in einer Harnmenge von 88—350 ccm Harn 88—730 mmgr. Ameisensäure gefunden.

Bei anderen Vergifteten kleinere Mengen. Auch im Magendarm, Blut und in den übrigen Organen, wie Leber, Herz, Nieren, liess sich in den meisten Fällen einwandsfrei Methylalkohol in Form seines Abbauproduktes, der Ameisensäure feststellen.

Meinen hochverehrten Lehrern Herrn Professor Dr. Stadelmann und Herrn Professor Dr. Magnus-Levy erlaube ich mir, für die freundlichst gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Fall I. Aufgenommen 27. XII. 1911.

Datum	Sehprüfung	Augenhintergrund	Subjective Angaben
27. XII.	Bei grober Prüfung normale Sehkraft	o. B	Unscharfes Sehen
28. XII.	Totale Amaurose o Lichtschein	besonders nasale Hälfte beider Papillen (im umgekehrten Bild temporal) lebhaft rot	Ueberhaupt kein Sehen
29. XII.	„	mässige Hyperaem der Venen, Gefässe nicht besonders stark gefüllt. Papillengrenzen verwaschen. Papillen hauptsächlich temporal (aufrechtes Bild) weiss verfärbt. (Atrophia N. optici	„
1. I.	„	Papillen schneeweiss.	„
6. I.	„	Papillen unscharf begrenzt, weiss verfärbt, Venen gestaut an einzelnen Stellen, beim Uebergang auf die Papille abgeknickt, deutliche Kaliberschwankungen. Arterien eng (Atrophia e neuritide)	
8. I.	„	dasselbe	zeitweise heller Schimmer
15. I.	„	nur die Papillen noch flacher	zeitweise geringe Helligkeit
22. I.	L = Lichtschein Handbewegung in nächster Nähe R = o Lichtschein	Status idem	heller Lichtschein erkannt
23. I.	L = Lichtschein R = o Lichtschein	Papillen beiderseits viel schärfer begrenzt als früher, weiss verfärbt, Gefässe nicht gestaut	—
30. I.	L = Lichtschein R = o Lichtschein	Status idem	—
4. II.	L = Lichtschein sehr unbestimmt richtig angegeben R = o Lichtschein	Status idem	—

Fall II. Aufgenommen 28. XII. 1911.

Datum	Sehprüfung	Augenhintergrund	Subjective Angaben
1. I.	Handbewegung in 20 cm = o	o. B.	—
5. I.	Fingerzählen = nächste Nähe	o. B.	—
6. I.	Fingerzählen — nächste Nähe	Papille scharf begrenzt, enge Gefässe	—
8. I. abends	Fingerzählen R = $^1/_2$ m lk = nächste Nähe	beide Papillen blass	—
9. I.	Stat. idem	Stat. idem	—

Fall III. Aufgenommen 31. XII. 1911.

1. I.	R| L| = Fingerzählen in nächster Nähe	o. B.	Schlechtes Sehen
2. I.	Stat. id.	o. B.	,,
4. I.	L = Lichtschein unbestimmt richtig wahrgenommen		
	R = Fingerzählen in nächster Nähe	o. B.	zeitweise Augenflimmern
6. I.	L = o Lichtschein R = Handbewegung in nächster Nähe	lk. Papille scharf begrenzt, ein wenig gestaut, nasal abgeblasst (im umgekehrten Bild). r. Papille verwaschen Venen beim Uebergang auf die Papille stark gestaut und abgeknickt	—
8. I. a. Tage	L = Handbewegung in nächster Nähe R = Fingerzählen in nächster Nähe	Stat. idem	Pat. sagt, er könne heute zum ersten Mal das Gesicht der Personen deutlicher sehen, die an sein Bett treten
8. I. abends	L R = Handbewegung in 1 m Fingerzählen in nächster Nähe R = Fingerzählen in 1 m	,,	—
18. I.	Stat. idem.	,,	—
23. I.	R = Fingerzählen in $^1/_2$ m	rechte Papillengrenze verwaschen	—
	L = Fingerzählen in nächster Nähe Farben werden nicht erkannt	Venen gestaut lk. Papille sehr blass, scharf begrenzt	
4. II.	Status idem	Stat. idem	—

Fall IV. Aufgenommen 28. XII. 1911.

Datum	Sehprüfung	Augenhintergrund	Subjective Angaben
27. XII.	—	—	Flimmern vor den Augen
28. XII.	—	—	Verschwommensehen
31. XII.	Bei gröberer Prüfung keine Sehstörung	o. B.	schlechtes Sehen
2. I.	bds. Handbewegung = nächste Nähe	lks. (umgekehrtes Bild) = temporale Abblassung, Gefässe stärker gefüllt, R = auch stärkere Gefässinjection. Papille scharf begrenzt	er sieht die vorgehaltene Hand nur schattenhaft
6. I.	Stat. id.	bds. scharf begrenzte, aber weisslich verfärbte Papillen, keine wesentliche Stauung	—
8. I.	Stat. id.	Stat. id.	—
10. I.	L = Handbewegung in 6 m R = Handbewegung in 3 m L } = Fingerzählen in R } = nächster Nähe	beide Papillen blass	—
20. I.	L = Fingerzählen in $^1/_2$ m R = Fingerzählen in 3 m	Stat. id.	—
23. I.	L = Fingerzählen in $^1/_2$ m R = Fingerzählen in 2 m Farben werden nicht erkannt	beide Papillen sehr blass, Venen stark gefüllt, Arterien eng	—
4. II.	Status id.	Stat. id.	—
20. II.	R = Fingerzählen in 3 m L = Fingerzählen in 1 m	Papille weiss verfärbt, keine Stauungserscheinungen	Farben bds. nicht erkannt

Fall V. Aufgenommen 28. XII. 1911.

Datum	Sehprüfung	Augenhintergrund	Subjective Angaben
29. XII.	Bds. = Fingerzählen in nächster Nähe	o. B.	Pat. klagt nachmittags plötzlich, es sei ihm schwarz vor den Augen
2. I.	Stat. idem Pat. fixiert fast garnicht	starke Füllung der Gefässe, die abgeknickt sind Papille temporalwärts abgeblasst, r. stärker als lks.	Pat. klagt, er sehe nicht gut
3. I.	Stat. idem Pat. fixiert heute etwas besser	Stat. id.	R bessres Sehen als lks.
4. I.	L = Handbewegung in nächster Nähe	„	—
6. I.	L = Handbewegung in nächster Nähe R = Fingerzählen in 2 m	links temporale Papillenhälfte stark verwaschen, nasale Hälfte weisslich verfärbt, R = Papille im ganzen stark verwaschen, Venen gestaut und abgeknickt	—
8. I.	L = Handbewegung in $^1/_2$ m R = Fingerzählen in 2 m (doch unsicher)	Stat. id.	—
12. I.	Bds. = Fingerzählen in nächster Nähe	„	—
20. I.	L = Fingerzählen in 1 m R = Fingerzählen in 3 m	„	—
23. I.	L = Fingerzählen in $3^1/_2$ m R = Fingerzählen in 2 m	temporale Papillenhälfte (im aufrechten Bild) sehr stark abgeblasst	—
5. II.	R = Fingerzählen in $^1/_2$ m L = Fingerzählen in 4 m	„	—
20. II.	R = Fingerzählen in 1 m L = Fingerzählen in 4 m Farben links erkannt, rechts nicht	Papillen grauweiss verfärbt	—

Literatur.

1. L'année medicine 1877, ref. Centralbl. für Augenheilkunde 3. Bd. 1879. S. 346.
2. Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1. 1. 1899.
   Zentralbl. f. Augenheilk. 1899. S. 405.
3. Archiv für Ophthalmologie. LXII. 2. 1901.
   Ber. d. Heidelb. Augenärztl. Gesellsch.
   Arch. f. Ophthalm. 54. I. Nr. 3.
   Zentralbl. f. Augenheilk. 02. S. 80.
4. Lehrbuch der Intoxikationen, Kobert 2. Bd. 06.
   Pharm. Zeitg. 31. I. 1912.
5. Pharmazeutische Zeitschr. 3. 1. 1912.
6. Pharmazeutische Wochenschr. Nr. 13. 28. März.
7. Pharmazeutische Zentralhalle f. Deutschl. 30. März 1911.
   Drogisten-Ztg. 9. I. 1912. Nr. 3.
8. Pharmazeutische Ztg. 3. I. 1912.
   2. Bd. Organische Chemie 1910.
9. Jahresber. der Pharmazie 45. Jahrg. 1910, S. 155.
10. Physiolog. research. on alcohol Med. Times and gez. II. 1869. on alcohol. Lond. Med. Rec. III. 1875.
11. Baer, Dissertation Berlin 1898, Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen.
12. Jacksch, Die Vergiftungen.
13. Pflügers Archiv Bd. 62. S. 513.
14. Pflügers Archiv Juni 1909.
15. Zeitschr. für Biologie Bd. 57, S. 465, 1912.
16. Biologisches Zentralbl. Bd. 3 1905.
17. Archiv de Medicen. experimentelle, 1895.
18. John Hopkins Hospital Bull. XIII S. 213 ref. Virchow-Hirsch-Archiv. Bd. 1. 1902, Ophth.-Record XII. Bd. S. 34 1903.
19. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmacologie Bd. 31. 1893. S. 281.
    Gesellsch. Heidelb. 1910.
    Centralbl. f. Augenheilk. 09. S. 416.
20. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 2. S. 129.
21. Bericht über die 28. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg 1900. Arch. f. Ophthal. LII. S. 358.

22. Arch. f. Ophthal. LIV. 1. Nr. 3.
23. Archiv f. Ophthal. XXXVIII. 2. S. 129. 1899.
24. Zentrabl. f. Augenheilk. 1901. S. 406.
25. Dt. med. Wochenschrift 22. 2. 1912.
26. Western Drogist, Dezbr. 1897.
27. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmac. 1893. S. 40—48.
28. Med. Klinik. Nr. 3. 1912.
29. Buller & Wood (Journ. of the Americ. med. Assoc. 1904).
30. Emil v. Gross, Bericht über die 36. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1910. Centralbl. f. Augenheilk. 09. S. 416. Centralbl. f. Augenheilk. 1911. S. 232.
31. Nathanson, Beitrag zur Kenntnis der Holzgeistvergiftg. Deutsche Med. Wochenschr. 11. 11. 1905.
32. Med. Reform. Halbmonatsschr. f. Soziale Hygiene u. prakt. Med. Jahrg. 20. Nr. 3.
33. Ströhmberg, St. Petersburger Med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.
34. de Schweinitz, Zentralbl. f. Augenheilk. 1906. S. 349.
35. Centralbl. f. Augenheilk. 1906. S. 368. vergl. Oph. Review. XV. S. 358.
36. Oph. Review. XV. S. 274.
Zentralbl. f. Augenheilk. 1907. S. 57.
37. Lanzett Klinik me. 2.
E. Jacksons Ophth. yearbook VI. S. 249.
38. Festschrift zur 40jährigen Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals herausg. v. d. Medical. Board.
39. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Ergänzgsbd.
Zentralblatt f. Augenheilk. 07. S. 216.
40. Ophth. Record. VIII. S. 441.
41. The joru. of the Americ. med. assoc. 18. IX. 05.
42. Berlin. klin. Wochenschrift 1912. 6. Mai. Nr. 19.
43. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 8. I. 1912.

Von weiterer Literatur, die in der Arbeit nicht besonders berücksichtigt ist, ist noch zu erwähnen:

1. Ophthalmic Record Chicago 8. Bd. 1899.
2. P. J. Medical Record 28. May 1898.
3. Arch. of. Ophth. XXVIII 2. S. 129. 1899.
4. Ophth. Rec. VIII. S. 619.
5. Americ. med. Assoc. 1900.

6. Centralbl. f. Augenheilk. 1901 S. 406 u. 433, 392.
7. Ophth. Record X. S. 662 u. Centralbl. f. Augenheilk. 02 S. 176 u. 349.
8. The Ophth. yearbook for 1903 by E. Jackson.
9. Denver, 1904 S. 136.
10. Ophth. Rec. XIII. S. 48 04.
11. Centralbl. f. Augenheilk. 1905 S. 149 u. 209.
12. Ophth. Klinik 5. Mai 07.
13. Klin. Monatsblatt. 07 S. 255.
14. Zeitschrift für Augenheilk. 16. Ergänzungsheft u. Centralbl. f. Augenheilk. 07 S. 216 u. Arch. d'Ophth. 08 S. 716.
15. Nowoje, W. Medicinye 08. p. 357. ref. in der Dt. med. Wochenschrift No. 45. 09.
16. Dt. med. Wochenschrift 1909 Nr. 45.
17. Kasanski, Medizinski Journ. 1908 S. 399.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Robert Lewy, ist am 13. November 1885 zu Pr. Friedland im Kr. Schlochau als Sohn des Kaufmanns Lewy geboren. Nachdem er 4 Jahre die Volksschule besucht hatte und 7 Jahre das Kgl. Progymnasium seiner Vaterstadt, erwarb er sich im Jahre 1903 das Zeugnis der Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Militärdienst. Seine weitere Gymnasialbildung genoss er auf dem Kgl. Friedrichsgymnasium zu Pr. Stargard, wo er im Jahre 1906 das Abiturientenexamen bestand.

Im Sommersemester 1906 begann er in München sein Medicinstudium, setzte es an der Berliner Universität fort und bestand hier im S.-S. 1908 das ärztliche Vorexamen. Vom 1. Oktober 1908 bis 1. April 1909 diente er dann in Berlin beim Königin-Augusta-Gardegrenadierregiment No. 4. Das Sommersemester 1909 verbrachte er dann wieder in München und die übrigen 3 Semester in Berlin, wo er im Juli 1911 das medicinische Staatsexamen bestand.

Seine erste Midicinalpraktikantentätigkeit übte er im Krankenhaus am Friedrichshain zu Berlin vom 15. August bis 1. März aus, seine zweite vom 1. März bis 1. Mai in der chirurg. Poliklinik der Kgl. Charité und seine dritte in der Privatfrauenklinik von Prof. Strassmann vom 1. Mai bis zum Schluss des Praktikantenjahres.

1. 50